BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY.

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
Open Knowledge Commons and Harvard Medical School

http://www.archive.org/details/desmningitesmi00aden

DES

MÉNINGITES MICROBIENNES

DU MÊME AUTEUR

Contribution à la réalisation de l'asepsie dans les pansements. — *Lyon médical*, mai 1888.

Note sur le quadriceps fémoral. — *Province médicale*, février 1889.

Recherches bactériologiques sur un cas de méningite microbienne. — *Arch. de médecine expérimentale*, septembre 1889.

Méningite anormale due probablement au bacille typhique. — *Lyon médical*, 1889.

Thrombose des artères mésentériques et gangrène du côlon. — *Revue de médecine*, à paraître en 1890.

Deux cas de bassins coxalgiques, en collaboration avec le Dr R. Condamin. — *Revue de chirurgie*, à paraître en 1890.

DES

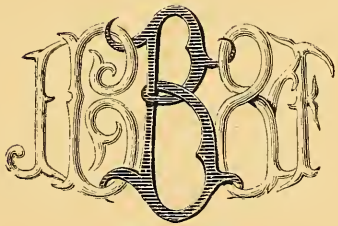
MÉNINGITES MICROBIENNES

PAR

LE Dr E. ADENOT

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE LYON
AIDE D'ANATOMIE
ET CHARGÉ DES FONCTIONS DE PROSECTEUR A LA FACULTÉ DE LYON
MEMBRE ADJOINT DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

AVEC HUIT FIGURES



PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, RUE HAUTEFEUILLE, PRÈS DU BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1890

BOSTON MEDICAL
MAR 27 1925
LIBRARY

19.V.27.

MAR 2 LIBRARY

INTRODUCTION

Pendant notre internat nous eûmes l'occasion de voir à l'Hôtel-Dieu dans le service de notre maître, M. le Dr Clément, un cas de méningite aiguë anormale chez une femme adulte, et d'en suivre l'évolution. Nous avons entrepris sur ce cas particulier, quelques recherches microbiologiques qui ont fait l'objet d'une note publiée par nous dans les *Archives de médecine expérimentale.* Nous avons pensé alors réunir dans notre thèse inaugurale les matériaux nombreux déjà, relatifs à l'intervention des microbes dans les méningites. L'intérêt de cette question nous a semblé plus grand à mesure que nous pénétrions plus avant dans son étude, et les faits expérimentaux sont assez importants actuellement pour permettre de jeter une vue d'ensemble sur les résultats obtenus.

Nous nous proposons donc ici de traiter la question des

méningites microbiennes, question éminemment récente, qui éclaire déjà l'histoire des méningites d'un jour tout nouveau.

Ce travail sera divisé en sept chapitres.

Dans le premier, nous passerons rapidement en revue les diverses influences auxquelles on a attribué le développement des méningites avant la théorie microbienne, puis nous établirons les étapes successives par lesquelles a passé l'historique de l'intervention des microorganismes dans les méningites.

Dans le second chapitre, nous étudierons les méningites dues aux microcoques.

Dans le troisième, celles qui se développent sous l'influence des bacilles.

Le quatrième sera consacré à quelques considérations sur les méningites *mixtes*.

Dans le cinquième, nous chercherons à établir le processus pathologique dans les méningites (méningites primitives et méningites secondaires).

Nous nous demanderons dans le sixième si la clinique, la symptomatologie et l'anatomie pathologique permettent d'établir des rapports constants et précis entre les méningites et les microbes qui leur ont donné naissance.

Dans le septième nous exposerons les voies d'infection.

En dernier lieu, nous essayerons de dégager quelques conclusions de l'ensemble des faits observés jusqu'à ce jour.

Mais avant de commencer notre travail nous voulons d'abord remercier ceux qui nous ont apporté l'appui de leur bienveillance et de leurs conseils. Qu'entre tous, M. le professeur Chauveau et M. le professeur Gayet nous permettent de leur exprimer notre respectueuse gratitude. Quoiqu'ils n'aient pas eu de part directe dans ce travail, nous sommes tout à la fois heureux et fier de pouvoir nous autoriser d'une ancienne amitié entre nos familles pour leur offrir ici l'hommage de notre affectueuse reconnaissance pour le bienveillant intérêt avec lequel ils nous ont suivi pendant tout le cours de nos études.

M. le professeur Arloing a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, qu'ils nous permette de lui exprimer notre respectueuse reconnaissance pour cette nouvelle marque de haute bienveillance.

Que M. le professeur Bondet, qui a consenti à faire partie de notre jury, veuille bien agréer nos respectueux remerciements.

L'idée de ce travail nous a été suggérée dans le service de M. le Dr Clément. Nous sommes heureux d'en avoir recueilli une partie des éléments auprès de ce maître bienveillant.

M. le Dr Rodet nous a constamment guidé dans nos recherches et dans notre thèse avec la même cordialité. Nous gardons un sentiment de vive reconnaissance envers cet ami qui est devenu notre maître.

M. le Dr G. Roux, nous a toujours accueilli dans son

laboratoire avec la même hospitalité et nous a fait profiter de trois planches que nous publions ; nous l'en remercions bien sincèrement.

Que M. Autonne, maître de conférences de mathématiques à la Faculté des sciences reçoive nos remerciements pour les démarches qu'il a bien voulu faire pour nous à l'étranger.

Nous remercions M. Netter de son bon accueil.

Enfin nous associons dans les mêmes remerciements nos collègues, M. Courmont, préparateur au laboratoire de médecine expérimentale, qui nous a facilité nos expériences, et MM. Doyon et Duchesnau qui nous ont fait largement profiter de leur connaissance approfondie de la langue allemande.

DES

MÉNINGITES MICROBIENNES

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE ET PATHOGÉNIE DES MÉNINGITES MICROBIENNES

Nous pouvons diviser l'histoire des causes déterminantes des méningites en deux grandes périodes bien distinctes : avant et après la théorie microbienne.

On savait cependant depuis fort longtemps que des méningites nettement caractérisées affectaient dès le début les allures d'une maladie idiopathique et primitive, tandis que d'autres se développaient dans le cours d'une maladie aiguë, telle qu'une fièvre éruptive, une pneumonie, une fièvre typhoïde, etc.

Mais la conception de la genèse de ces méningites qui reposait sur la clinique, seule ou associée à l'examen anatomo-pathologique, ne permettait pas de saisir la cause intime de l'inflammation des membranes des centres.

Ce n'est pas à dire que les esprits ne se soient pas appli-

qués à la solution du problème pathogénique. La méningite consécutive à la pneumonie avait surtout eu le don de les passionner.

Les uns avec Gubler admettaient une sorte de congestion et d'inflammation des méninges par paralysie réflexe des nerfs vaso-moteurs, et comparaient cette inflammation vaso-paralytique aux méningites cérébro-spinales que Fritz avaient décrites dans la fièvre typhoïde sans en donner d'explication plus satisfaisante.

Pour d'autres l'inflammation des méninges était le résultat d'une cause purement mécanique. L'imperméabilité d'une portion plus ou moins considérable du tissu pulmonaire et la dilatation incomplète de la poitrine déterminerait une stase dans le système veineux. Par suite la tension du sang dans les veines cervicales et partant dans le système veineux encéphalique, augmenterait considérablement et deviendrait l'origine des manifestations méningitiques. Grisolle, comme nous aurons l'occasion d'y revenir, regardait la méningite compliquant la pneumonie comme la conséquence d'une résorption purulente au niveau du foyer pneumonique. Or il est incontestable que très souvent les accidents méningitiques peuvent éclater bien avant que les lésions pulmonaires soient arrivées à la purulence, c'est-à-dire au troisième degré.

Bouchut de son côté expliquait la méningite par une congestion méningée, qui serait suivie de troubles fonctionnels offrant les apparences symptomatiques de la méningite (fièvre, irrégularité du pouls, vomissements, céphalalgie). Il la désigne pour cela sous le nom de pseudo-méningite. Il pense que cet état est lié à des actions

réflexes de paralysie ou de contraction vaso-motrices prenant leur point de départ dans le nerf grand sympathique.

Malgré cela Bouchut admet cependant dans certains cas, la possibilité d'une méningite vraie.

A côté de ces théories purement mécaniques et physiologiques, celle de la *métastase* a joué un rôle énorme, principalement dans l'explication de la genèse des méningites secondaires et en particulier dans l'histoire de la méningite rhumatismale.

La méningite consécutive à la fièvre typhoïde, a donné lieu de la part de Bouillaud à des considérations intéressantes qu'il a exposées en termes saisissants. Bouillaud a comme entrevu les idées nouvelles.

« Quant aux méningites secondaires se développant dans le cours d'une fièvre typhoïde, et sous son influence (on ne peut se refuser à admettre des méningites de cette nature), au lieu d'être produites d'une manière sympathique et par une cause impondérable, insensible, ne serait-il pas plus raisonnable de dire qu'elles sont produites par le poison, l'élément typhoïde, le principe septique, qui, répandu dans le sang et dans toute l'économie, irait ainsi agir matériellement sur les centres nerveux et leurs dépendances ? »

Si dans ces quelques lignes de Bouillaud on remplaçait les mots « poisons, élément typhoïde, » par ceux de « microbes et ptomaïne », on pourrait sans crainte les insérer dans une page de microbiologie appliquée.

Les méningites développées dans le cours d'une endocardite et causées par une embolie étaient connues, mais

la relation de cette embolie avec la cause microbienne échappait à cette époque.

Cette théorie a été soutenue plus récemment en lui donnant une interprétation plus conforme avec les idées nouvelles.

A côté de ces méningites développées dans le cours d'une affection générale, on connaissait d'ailleurs parfaitement aussi toutes celles qui sont consécutives aux lésions de l'oreille et aux suppurations des os de voisinage, mais on ne les expliquait guère que par simple propagation de l'inflammation sans rechercher les agents propres de cette dernière.

Tout autre est aujourd'hui l'idée que nous nous faisons des méningites. La microbiologie a marqué là comme ailleurs son empreinte indélébile; il est vrai que le nombre de faits bien acquis est encore restreint, mais pour arriver à ces notions encore sommaires, que de travaux ont été entassés! que d'expériences ont été tentées *in vitro*, *in anima vili*, qui furent démolies le lendemain! Tous ces efforts néanmoins ne sont pas restés stériles, et l'on peut affirmer actuellement que *toutes les méningites vraies doivent reconnaître pour cause l'intervention d'un microorganisme pathogène ;* aussi ce n'est pas sur la question de *nature* que les discussions roulent à l'heure actuelle, c'est presque exclusivement sur la question de savoir quelle espèce de microbe doit être incriminée.

C'est cette question qui fera l'objet des chapitres suivants. Auparavant nous citerons les principaux travaux auxquels on doit l'état actuel de nos connaissances sur ce point de bactériologie.

Nous emprunterons à l'important article de Weichselbaum une partie de nos renseignements que nous compléterons dans le cours de ce travail[1] : Les premières tentatives de microbiologie dans les méningites remontent à 1875, alors que Klebs[2] trouva à l'autopsie, dans les ventricules cérébraux de pneumoniques, les mêmes diplocoques arrondis, disposés en chapelet, et de petits bâtonnets que dans les sécrétions bronchiques de ses malades. Il examina en outre un cas de méningite suppurée et une méningite cérébro-spinale qui compliquaient une pneumonie et constata les mêmes microorganismes qu'il considère comme des monadines dans le liquide séro-purulent des ventricules cérébraux. Malheureusement à cette époque, la technique bactériologique était encore assez peu avancée, et bien qu'il ait pressenti la solution juste, on ne peut accepter la description de cet auteur comme étant l'expression exacte de la vérité.

Eberth[3] paraît cependant, le premier, avoir bien défini ce genre de microbe qu'il avait rencontré dans un cas de pneumonie avec méningite ; il trouva dans le liquide sous-arachnoïdien de nombreux *cocci*, tantôt isolés, tantôt réunis deux à deux, en *diplocoques*, et exécutant des mouvements lents d'oscillation. De même il trouva dans le liquide de poumons pneumoniques les mêmes microorganismes ; dès lors la relation si discutée entre les méningites et la pneumonie était établie et devait être confirmée par de nouveaux travaux plus importants.

[1] Nous devons la traduction de ce long article à l'obligeance de notre collègue M. Duchesnau.
[2] Klebs, *Arch. f. exper. Pathol.*, 4 Bd.
[3] *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, 29 Bd. Eberth.

Un peu plus tard, Leyden [1], chez un malade atteint d'otite bilatérale avec perforation du tympan, constata à l'autopsie une méningite *cérébro-spinale* dans l'exsudat de laquelle pullulaient de nombreux *cocci*, le plus souvent en diplocoques, de forme ovale et formant quelquefois des chaînettes de deux ou trois diplocoques. Malgré leur ressemblance avec les *coccus* trouvés par Klebs dans la pneumonie, Leyden croit devoir les regarder comme différents parce qu'ils sont un peu plus grands et légèrement ovales.

En 1885, Leichtenstern [2], pendant une épidémie de méningite cérébrospinale à Cologne, trouva, dans neuf cas de mort, au milieu de l'exsudat méningitique, des foyers de *coccus* peu nombreux ayant le plus souvent l'aspect de monococcus et le plus rarement celui de diplocoques. Il ensemença différents milieux nutritifs avec le pus et obtint des cultures de microbes très variés, les uns qu'il regarde comme des microbes de la putréfaction, et les autres qu'il considère comme pathogènes.

Senger [3], en 1886, dans des études sérieuses sur l'étiologie de la pneumonie, eut l'occasion d'examiner cinq cas de méningite purulente secondaire à cette affection. Il démontra dans l'exsudat des méninges et des ventricules la présence de nombreux *coccus* munis d'enveloppe. Il les cultiva avec succès et les inocula à divers animaux, mais il n'obtint de succès réels que chez la souris qui est pour lui une véritable pierre de touche. Nous aurons ultérieurement l'occasion de revenir sur ces travaux exposés

[1] *Cerebrospinal Meningitis (Centralbl. f. kl. Med.*, 1883, nº 10).
[2] Leichtenstern, *Deutsche med. Woch.*, 1885.
[3] Senger, *Arch. f. exp. Pathol.*, 20 Bd.

dans un travail dont M. Duchesnau a bien voulu nous donner une traduction complète.

Fraenkel [1], au printemps de 1886, fit une communication sur un cas de méningite cérébrospinale avec pneumonie simultanée. Cet auteur cultiva un coccus qu'il retira de l'exsudat de la pie-mère et qui était identique avec l'espèce bactérienne appelée *Diplococcus pneumoniæ* par Weichselbaum [2]. Plus tard il constata un second fait analogue et obtint les mêmes résultats. Bientôt, après la première communication de Fraenkel, Foa et Bordoni Uffreduzzi [3] publièrent plusieurs cas de méningites cérébrospinales dont deux compliquées de pneumonie. Ces auteurs purent cultiver un coccus identique à celui de Fraenkel et par conséquent identique au *Diplococcus pneumoniæ* de Weichselbaum.

De leur côté, Sénator [4] et Hénoch [5] firent sans résultat des recherches sur un cas de méningite.

Weichselbaum [6], en 1886 publia son travail sur « *les pneumonies et les pleurésies aiguës* ». Il y est fait mention de deux cas de méningites purulentes, suite de pneumonies, dans l'exsudat desquelles il trouva, en 1884, c'est-à-dire bien avant la publication de ces deux observations, la présence de *coccus capsulés* aussi bien dans le pus des méninges que dans l'exsudat fibrineux des poumons.

Le même auteur en 1887 [7] publie deux cas de ménin-

1 Fraenkel, *Deutsche med. Woch.*, n° 13, 1886.
2 *Zeitschrift f. klin. Med.*, Bd XI, Heft 5 und 6.
3 *Deutsche med. Woch*, n° 15, 1886.
4 *Charité-Annales*, Berlin, 1886.
5 *Charité-Annales*, Berlin, 1886.
6 *Wiener med. Jahrbücher*, 1886.
7 *Ueber Xtiologie der acuten Meningitis cerebrospinalis*, 1887 (*Fortsch. der Med.*, Berlin, n°s 18 et 19).

gites cérébrospinales, dont l'agent pathogène était encore le *Diplococcus pneumoniæ*, mais les deux malades en question ne présentaient aucune trace de pneumonie; fait remarquable qui fut plus tard l'objet d'un mémoire par M. Netter.

A peu près à la même époque où il étudia les deux observations précédentes, Weichselbaum examina six autres cas de méningite cérébro-spinale, dans lesquelles il trouva une espèce bactérienne bien différente de la première. En raison des caractères bien particuliers de ce microorganisme, Weichselbaum l'appela *Diplococcus intracellularis meningitidis*. Dans ce mémoire, l'auteur cherche à élucider une question fort délicate qui fera l'objet d'un chapitre spécial dans notre travail et sur laquelle nous aurons par conséquent l'occasion de nous arrêter longuement.

Au mois de novembre 1886, M. Netter remit à la rédaction des *Archives générales de médecine* un long mémoire sur *la méningite due au pneumocoque avec ou sans pneumonie* (ce mémoire ne vit le jour qu'au mois de mars 1887).

La même année (1886), M. le Dr Netter fit à la Société anatomique une communication sur deux cas de péricardite fibrineuse, méningite cérébro-spinale, pleurésie, déterminées par le *Pneumococcus* sans pneumonie lobaire.

M. Netter, d'ailleurs a depuis cette époque multiplié des communications sur le même sujet, soit à la Société anatomique (1888), soit à la Société de biologie (1889).

Les recherches du même auteur sur les *otites moyennes aiguës* se rapportent sous plusieurs points à la question des méningites secondaires; nous pouvons en dire autant au sujet de son travail sur *les microbes pathogènes contenus dans la bouche de sujets sains.*

Outre les mémoires précédents, nous pouvons citer encore celui de GOLDSMITH[1], le travail de ORTMANN[2] en 1887 *(Archiv. für experim. Pathol. und Pharmakol.*, Lepzig, XXIV).

HAUSER[3], 1888, *Munsch. medic. Wochensch.*

BONOME, 1888.

RENVERS[4], MONTI[5], BOZOLLO, etc., ont publié un grand nombre de faits de méningites suppurées avec examen bactérioscopique.

Jusqu'à présent, nous n'avons à dessein indiqué que des travaux concernant les méningites déterminées par des microorganismes de l'ordre des *Coccus*, nous en aurions encore bien d'autres à noter, nous préférons les remettre au moment où nous étudierons plus en détail les cas de méningite auxquels ils se rapportent.

Mais il nous reste à mentionner actuellement toute une catégorie de méningites dont nous n'avons pas encore parlé. Ces méningites que nous pourrions appeler *bacillaires* sont *beaucoup plus rares* que les précédentes, tout

1 *Ein Beitrag zur Æteologie der Meningitis cerebrospinalis (Centralbl.*, 1887).

2 Nous en devons la traduction à M. Duchesnau.

3 Hauser, *Munsch. med. Woch.*, 1888.

4 Renvers, *Fall von cerebrospinalis Meningitis (Deutsch. medic. Zeitung*, 1889).

5 *Contributo allo studio della meningite cerebrospinale (Riforma medica*, 9 mars 1889).

en donnant lieu cependant à des considérations analogues. Cette remarque ne s'applique pas, bien entendu, aux méningites tuberculeuses, méningites bacillaires par excellence et dont la fréquence atteint le degré que l'on sait; mais à côté de la méningite due au bacille de Koch, il faut aussi placer les méningites dont l'agent pathogène a de grandes analogies avec le bacille d'Eberth.

Le premier cas de ce genre est dû à Neumann et Schaeffer [1]. Ces auteurs ont trouvé dans l'exsudat des méninges d'un malade atteint de méningite un bacille très analogue à celui d'Eberth, c'est-à-dire au bacille de la fièvre typhoïde. Une particularité leur fait cependant rejeter l'idée qu'il s'agisse là du bacille typhique, c'est que ce dernier ne produit pas de pus tandis que la méningite dans l'exsudat de laquelle ils avaient rencontré le bacille en question était une méningite suppurée. Or d'après les expériences de G. Roux, de Lyon, nous savons que le bacille typhique peut être pyogène dans certaines conditions difficiles à déterminer exactement.

En France, G. Roux a publié aussi deux cas de méningite microbienne dont l'agent était très analogue au bacille typhique.

Pendant notre internat nous avons eu nous-même l'occasion de cultiver un bacille recueilli dans l'exsudat méningitique d'une femme atteinte d'inflammation des membranes des centres nerveux [2].

[1] *Zur Ætiologie der eitrigen Meningitis (Arch. de Virchow*, 1887, CIX, p. 877.

[2] Adenot, *Recherches bactériologiques sur un cas de méningite microbienne (Archiv. de méd. expér.*, 1889).

Adenot, *Méningite anormale due probablement au bacille typhique (Lyon médical*, 1889).

Ces faits permettent d'établir toute une classe de méningites, qui, suivant l'idée qu'on adopte relativement à la nature des bacilles qu'on y a trouvés (plus ou moins analogues au bacille d'Eberth) pourraient être qualifiées de méningites Eberthiennes [1] ou de méningites du type Neumann et Schaeffer.

Nous préférons proposer l'expression de *méningites bacillaires* qui jusqu'à présent ne préjuge en rien de la nature réelle de l'agent pathogène. Nous étudierons plus particulièrement ce groupe de méningite lequel, croyons-nous, n'est pas le moins intéressant de ceux qui jusqu'à présent ont attiré l'attention.

Au moment d'aborder en détails l'étude des méningites dans leurs rapports avec les microbes, deux méthodes bien différentes nous sont tracées. La première, plus clinique, nous semblerait plus séduisante ; c'est celle qui consisterait à diviser les méningites microbiennes en trois grandes catégories cliniques :

1° *Les méningites primitives ;*
2° *Les méningites secondaires ;*
3° *Les méningites épidémiques.*

Plusieurs raisons nous engagent cependant à ne pas suivre cette voie. Tout d'abord, nous n'avons pas l'intention de faire une étude absolument clinique, le titre de notre travail en est une preuve suffisante, et les divisions adoptées pour la classification des microbes ne répondent pas complètement à la clinique et ne s'accordent pas toujours avec elle.

[1] Adenot, *loc. cit.*

La seconde raison est que cette manière de faire nous exposerait à bien des redites ; il nous faudrait à propos de chaque espèce de méningite passer en revue successivement les diverses espèces de microbes qui ont pu leur donner naissance.

Nous préférons adopter un autre plan. Il consistera à étudier séparément les méningites ressortissant à chaque espèce des microbes qui ont été constatés dans les exsudats séro-purulents des méninges.

En conséquence, nous diviserons ces considérations en deux chapitres ; dans le premier, nous étudierons les méningites dues aux variétés de *coccus* décrits par les auteurs classiques ; le second sera réservé à l'exposé des connaissances que nous avons acquises sur les méningites *bacillaires*.

Dans chacune de ces deux catégories de méningites microbiennes, nous choisirons les types qui semblent le mieux acquis à l'expérimentation, nous proposant d'y rattacher ceux qui le sont moins complètement.

Enfin, nous réserverons un corollaire spécial aux méningites que nous appellerons *méningites mixtes* et dans lesquelles l'inflammation des enveloppes des centres est causée par plusieurs microbes. Cette forme de méningite parasitaire présente un intérêt spécial et a donné lieu à plusieurs interprétations importantes relativement à la manière dont les microorganismes se comportent dans l'intimité des tissus et en particulier dans ceux des centres nerveux et de leurs membranes d'enveloppe.

A la fin de cette étude, nous pourrons dire un mot des grandes formes cliniques *primitives* et *secondaires* que nous aurons laissées jusque là dans l'ombre. Enfin, nous

aurons quelques remarques à faire sur un type clinique très nettement défini, mais qui l'est beaucoup moins lorsqu'on veut le rattacher à une forme parasitaire parfaitement distincte. Nous voulons parler de la *méningite cérébro-spinale*.

CHAPITRE II

MÉNINGITES COCCIENNES

A. — MÉNINGITES PNEUMOCOCCIENNES

Micrococcus, de FRIEDLANDER — *Micrococcus*, de FRAENKEL

L'histoire des méningites est intimement liée à celle de la pneumonie. Ces deux affections pouvaient même au début paraître inséparables; nous verrons plus tard qu'il n'en est rien, mais il est curieux de faire remarquer au moins que les premières tentatives exactes sur l'origine microbienne de la pneumonie et qui sont dues à Éberth se rapportaient à un cas de pneumonie accompagnée de méningite. Cependant, la nature parasitaire de la pneumonie franche n'étant pas acceptée à cette époque, Éberth crut qu'il s'agissait d'une infection secondaire surajoutée à la pneumonie. Le poumon malade aurait été la porte d'entrée, et le microbe aurait pénétré par une veine dont ce thrombus renfermait les mêmes microorganismes.

C'est quelque temps après (1882) que Friedlander fit lonnaître ses recherches et décrivit son microbe encapsulé qu'il croyait être la cause de la pneumonie. Son *Micro-*

coccus pneumoniæ semble être identique à celui d'Éberth et de Koch. Mais Talamon, puis Fraenkel sont venus démolir les conclusions de Friedlander et ont attaché leurs noms à la découverte d'un autre microbe *(Pneumococcus* de Fraenkel et Talamon) qui paraît être la véritable cause de la pneumonie infectieuse (fig. 1 et 2).

Fig. 1. — Pneumocoques encapsulés, d'après Friedlander.

Fig. 2. — Pneumocoques de Fraenkel, d'après M. Netter.

Ces deux étapes dans l'histoire des pneumocoques semblent donc toutes les deux appartenir aussi à l'histoire des méningites pneumococciennes. Aussi sans chercher à discuter si Éberth, dans son cas de méningite, s'était trouvé en réalité en présence du microbe de Friedlander ou de celui de Fraenkel et Talamon, il est plus simple de se demander immédiatement si les deux micro-organismes en question peuvent se développer dans les méninges. Nous pouvons répondre tout de suite par l'affirmative pour ce qui regarde celui de Fraenkel et Talamon; nous étudierons tout à l'heure les méningites qu'il détermine. Quant à celui de Friedlander, s'il est vrai qu'il

ne soit pas le véritable agent de la pneumonie infectieuse, il paraît cependant aussi pouvoir déterminer des méningites, bien que le nombre en soit très restreint et quelques-unes, celles du début des recherches, discutables.

Babès[1], dans quarante cas de pneumonies spontanées ou provenant d'une petite épidémie de maison, a toujours constaté la présence des microbes non seulement dans le poumon, mais aussi dans l'exsudat pleural et dans les exsudats inflammatoires concomitants du péricarde, des méninges, du médiastin, etc. Il se serait trouvé dans ces examens le microcoque de Friedlander; il faut cependant faire remarquer que la distinction de ce microbe ne paraît pas avoir été faite d'une façon complète.

Netter, de son côté, a décrit en 1875 des cas de méningites dont l'agent aurait été le pneumocoque de Friedlander dont il paraît avoir tous les caractères morphologiques. Mais ensuite il revient sur cette première description après avoir eu connaissance du mémoire de Fraenkel et semble avoir changé d'opinion; plus tard, il constata des faits de méningites nettement déterminées par le microbe de Talamon et Fraenkel.

Dernièrement, M. Netter, dans sa communication à la Société clinique de Paris, a dit avoir trouvé, «dans une méningite consécutive à une otite, et à l'état isolé, un *bacille assez gros entouré d'une capsule* formant sur la gélatine une culture en clou, pathogène pour la souris et le cobaye, inoffensif pour le lapin. Ce microbe ressemblait fort au *pneumobacille de Friedlander*. Avant cette observation il avait été publié deux cas d'otites dues au

[1] Cornil et Babès, *Les bactéries*, 2e édit., p. 407.

bacille de Friedlander. Elles appartiennent à Zaufal et à Weichselbaum. Notre observation, ajoute M. Netter, démontre que ces otites peuvent être l'origine de méningites suppurées. Foa et Rattone, Zaufal, avaient déjà reproduit, avec les cultures de ces microorganismes, des méningites expérimentales, comme nous-même et Weichselbaum l'avons fait avec les cultures du pneumocoque et du *Diplococcus intracellularis méningitidis.* »

En somme, la possibilité pour le microbe de Friedlander de provoquer des pneumonies ou des méningites pneumococciennes, est au moins problématique, et les recherches récentes tendent de plus en plus à faire écarter cette opinion et à attribuer au pneumocoque de Fraenkel et Talamon le véritable et unique rôle dans la production de ces processus inflammatoires.

Ainsi que l'a montré Netter [1] le premier et après lui Weichselbaum [2], les méningites pneumococciennes peuvent survenir soit secondairement à une pneumonie aiguë, soit encore primitivement, sans localisation du microbe dans un autre point de l'économie. Partant de ce principe et se guidant sur des recherches personnelles, Netter a étudié, dans les *Archives générales de médecine*, la *méningite due au pneumocoque avec ou sans pneumonie.* Il divise son travail en trois parties et considère la méningite pneumonique :

1° Quand elle accompagne la pneumonie ;

2° Quand elle existe sans pneumonie, à l'état sporadique ;

3° Quand elle sévit avec une allure épidémique.

[1] *Arch. g. de méd.*, 1887.
[2] *Loc. cit.*

Il rapppoche d'ailleurs les méningites dues aux pneumocoques des autres localisations de ce microbe qu'on a pu trouver dans les diverses séreuses en dehors de toute manifestation morbide du côté des poumons et particulièrement des endocardites infectieuses.

Nous comptons suivre un plan analogue dans l'histoire de ces méningites, et nous sommes d'autant plus disposé à le faire que nous aurons aussi à rappeler ce plan un peu plus loin lorsque nous parlerons des méningites bacillaires.

Nous pouvons dès maintenant faire remarquer que les recherches des microorganismes dans les exsudats des méninges et dans les liquides des ventricules cérébraux sont relativement chose facile. D'ailleurs pour toutes les métastases pneumoniques, aussi bien pour les méningites que pour les endocardites, etc., il est une règle par laquelle on obtient plus facilement des cultures pures des microorganismes dans les sérosités de ces manifestations métastatiques que dans la pneumonie elle-même où l'air extérieur vient troubler les résultats en apportant et faisant pénétrer des germes étrangers dans l'intimité des alvéoles pulmonaires.

I. Méningite accompagnant ou suivant la pneumonie

Dans l'étude des méningites combinées aves les autres maladies (arthrites, pneumonie, endocardites, etc.), et nous aurons ici en vue la pneumonie, il existe deux manières de voir : dans l'une les processus ne sont que des complications produites par le même agent que la méningite et au même titre qu'elle. Dans l'autre la méningite

est une affection secondaire et peut être causée soit par le même microorganisme qui émigre secondairement dans les méninges, soit par un autre microbe étranger qui trouve à se développer facilement sur un terrain prédisposé, affaibli par la maladie antérieure. En réalité, disons dès maintenant que dans les méningites occompagnant ou suivant la pneumonie on a constaté le même agent que dans le poumon, c'est-à-dire ordinairement, le *Diplococcus pneumoniæ* de Fraenkel.

Senger[1], en 1886, a examiné cinq cas de méningite séropurulente compliquant des pneumonies chez des buveurs. Dans tous les cinq le résultat de l'examen fut le même. Il trouva toujours des *diplococcus* analogues à ceux de Fraenkel dans le poumon et dans les méninges.

Netter a étudié en détails les conditions étiologiques qui favorisent le développement de ces méningites. Nous n'insisterons pas sur ce point.

L'*anatomie pathologique* de ces méningites est aussi étudiée avec soin dans cet auteur. « On voit surtout, sur la convexité des hémisphères, un exsudat jaune verdâtre, plus épais au niveau des sillons le long des vaisseaux. Des dépôts analogues sont figurés sur les deux faces du cervelet et à la base de l'encéphale.

« Si on cherche à séparer cet exsudat, on constate que la pie-mère se laisse en général détacher sans rien emporter de l'écorce cérébrale. En revanche, l'exsudat même fait corps avec la pie-mère. Sa consistance est molle, fibrineuse, et qui a pu examiner une fois un cas de ce genre reconnaît quelles différences le séparent, aussi bien de

[1] *Loc. cit.*

l'exsudat lardacé grisâtre de la méningite tuberculeuse que du pus crémeux se laissant aisément détacher de la méningite, suite de carie du rocher.

« La méningite spinale pneumonique obéit à la règle générale de toute méningite rachidienne. Elle prédomine à la partie postérieure et souvent n'existe que là. On sait que l'on a cherché à expriquer cette prédominance par la position déclive de cette face. »

Enfin on sait que l'endocardite pneumonique paraît à une date postérieure à la méningite. Ce qui enlève encore de la valeur à la théorie qui explique la méningite par une embolie partie de l'endocarde.

Comme formes cliniques nous dirons simplement que la méningite pneumonique peut exister sans déterminer aucun symptôme, et qu'elle est alors dite *latente*, ce qui est assez fréquent. D'autres fois, on se trouve en présence de la forme *méningitique* ou de la forme *apoplectique* de la méningite pneumonique.

Nous pouvons encore ajouter que la méningite peut survenir en *pleine fièvre pneumonique*, ou bien *après la défervescence*, ou bien encore *avant la localisation pulmonaire*.

Toutes ces formes cliniques sur lesquelles nous n'insisterons pas davantage sont étudiées dans M. Netter qui admet avec Willich, Heusinger et Popoff que cette méningite peut parfois arriver à la guérison.

Cette affirmation est cependant susceptible de laisser un certain doute, car le diagnostic le plus minutieux et le plus rationnel peut quelquefois être absolument défectueux ; la pathologie des centres nerveux et surtout celle de l'encéphale n'est pas très dépourvue de faits de ce genre.

Dans ces faits de *méningite pneumococcienne* consécutive aux pneumonies elles-mêmes, nous avons vu que c'était en réalité le *pneumoccus de Fraenkel* qui devait être regardé comme le véritable agent pathogène.

Fraenkel a publié plusieurs observations avec examen bactériologique.

Foa et Bordoni Uffreduzzi ont trouvé également dans les exsudats le microbe de Fraenkel.

Ces deux auteurs dans leurs premières recherches portant sur quatre cas de méningite cérébro-spinale dont deux compliquées de pneumonie fibrineuse, avaient cultivé un microorganisme très analogue au pneumocoque de Friedlander, mais s'en distinguant par plusieurs points. En particulier, contrairement au pneumocoque il ne pouvait se développer sur la gélatine à la température ordinaire, mais seulement sur le sérum sanguin et l'agar-agar de 30° à 32°. Cette particularité et aussi le résultat des inoculations les amenèrent à penser qu'ils se trouvaient en présence d'une microorganisme très analogue au diplococcus de Fraenkel. Bien que cette espèce de microbe ne soit pas la cause constante de la pneumonie, on le trouve au contraire invariablement dans la méningite cérébro-spinale, de là le nom de *méningococcus* que ces auteurs lui attribuèrent. Dans un travail ultérieur Pio Foa[1] dit avoir trouvé dans quelques circonstances un bacille très analogue au méningocoque mais présentant quelques particularités.

Il arrive à se demander si ces deux espèces différentes ne peuvent pas quelquefois exister l'une à côté de l'autre.

[1] *Weitere Untersuchungen über die Ætiologie der Pneumonie vorläufige Mittheilung (Deutsche medicin. Wochenschr.*, 1889, n° 2).

L'un de ses microbes possède une vitalité moindre, malgré sa forte virulence, et sa puissance de diffusion.

D'après Pio Foa ceci explique peut-être la marche généralement bénigne de bien des cas de pneumonie, qui ne se compliquent pas de méningite et dont on a vu des exemples récents à Turin.

Hauser[1], en 1888, a observé chez un enfant de treize mois et demi, une méningite suppurée qui avait envahi toute la convexité et s'était propagée à la base. Il existait en même temps une pneumonie lobulaire des lobes inférieurs des deux poumons.

Dans l'exsudat méningé se trouvait une grande quantité de coccus morphologiquement identiques à ceux de Fraenkel, possédant la même forme lancéolée et réunis parfois en chaînettes de quatre à huit éléments. Ces pneumocoques étaient tous dépourvus d'une capsule.

Ni dans la substance cérébrale, ni dans la couche profonde de la substance blanche, il ne put trouver aucun coccus. Mais par contre ces derniers étaient très nombreux dans les vaisseaux de cette même substance.

Mais si le *Diplococcus lanceolatus* de Fraenkel est bien le véritable producteur de ces méningites, on doit pouvoir reproduire des lésions identiques par inoculation d'animaux sous la dure-mère, au moyen de couronne de trépan. Nous ne ferons que mentionner les tentatives expérimentales ; on les trouvera plus en détail dans les mémoires originaux.

Fraenkel n'a pas réussi dans des tentatives de ce genre, Foa et Bordoni Uffreduzzi ont au contraire obtenu de bons résultats.

[1] *Munchener medicinische Wochenschrift*, n° 36.

Netter a fait des inoculations par le même procédé avec des cultures pures provenant du suc pneumonique et du sang, et a pleinement réussi.

Un fait mérite maintenant d'attirer notre attention, c'est de savoir si d'autres microbes étrangers, tels que les divers microorganismes constatés dans les pneumonies, peuvent se rencontrer dans les exsudats des méninges en même temps que le pneumocoque de Fraenkel, et si dans l'affirmative, leur présence peut influencer le développement de la méningite pneumococcienne. Nous préférons renvoyer l'étude de cette question à un chapitre consacré spécialement aux méningites mixtes.

De même nous renverrons à plus tard toutes les considérations relatives au mode d'introduction des microorganismes quels qu'ils soient dans l'intimité des méninges, ainsi que les voies empruntées par eux pour y arriver.

2. Méningites pneumococciennes sans pneumonie.

Jusqu'à présent nous n'avons eu à considérer que les méningites pneumococciennes qui accompagnent ou suivent l'évolution d'une pneumonie infectueuse.

Mais comme nous le verrons ultérieurement et comme le dit Netter, « une méningite accompagnée de pneumonie peut être jusqu'à un certain point indépendante de l'altération pulmonaire, puisque les agents pathogènes peuvent ne pas être puisés dans le foyer pneumonique, mais arriver directement à l'encéphale ». Nous pouvons en effet dès maintenant regarder comme démontrée la possibilité pour les pneumocoques d'arriver à l'encéphale non seulement sans venir directement du foyer pneumonique

mais encore en dehors de toute manifestation inflammatoire du côté des poumons.

M. Netter a étudié la question en détail ; depuis, un certain nombre d'auteurs sont venus appuyer cette pathogénie spéciale par de nouveaux faits cliniques corroborés eux-mêmes par l'expérimentation ; aussi, depuis ces intéressants travaux, admet-on une *méningite pneumococcienne sans pneumonie.*

En raison de l'importance de ces faits qui donnent la clé de nombreuses observations restées à peu près incompréhensibles jusqu'à ces dernières années, et à cause aussi d'un cas du même genre que nous avons eu l'occasion de constater nous-même dans une méningite primitive due, il est vrai, à un microorganisme bien différent, nous croyons utile d'exposer minutieusement cette question des méningites pneumococciennes sans pneumonie.

Le premier auteur qui paraisse avoir constaté une méningite pneumococcienne sans pneumonie est Leyden qui, en 1883, à la Société de médecine interne de Berlin, dans un cas de méningite cérébro-spinale consécutive à une otite double, trouva « des microbes ovalaires, unis deux à deux, ou en groupes plus nombreux ».

La description de Leyden est incomplète, il n'a fait aucune inoculation et ne conclut pas.

« Néanmoins, dit M. Netter, nous attachons une grande importance à l'affirmation de cet auteur. Elle concorde bien avec ce que nous avons appris de la présence du pneumocoque dans le pus de certaines otites et avec le rôle assez important, qui doit, selon nous, être accordé à l'otite pneumonique dans la pathogénie de la méningite avec ou sans pneumonie. »

Senger[1] en 1885 observa de son côté quatre cas de méningites consécutives à des otites et dans tous il trouva des diplocoques avec capsules colorées dans l'exsudat des méninges. Ces microorganismes étaient très analogues au pneumocoque. Malheureusement, Senger n'a pratiqué que des examens microscopiques et n'a pas fait d'inoculation aux animaux. Il reconnaît lui même, d'ailleurs, que la différenciation d'un coccus par le microscope seul est très incertaine et qu'on ne peut s'en contenter.

Pio Foa et Bordoni Uffreduzzi[2], peu après la première communication de Fraenkel, ont trouvé aussi, en 1886, dans quatre cas de méningite cérébro-spinale, dont deux sans pneumonie, un diplococcus capsulé ressemblant au pneumocoque de Friedlander, mais différent de ce dernier en ce qu'il se développait sur la gélatine seulement à 30° et 32° et non à la température ordinaire. Dans les cultures ce diplococcus se comportait comme celui de Fraenkel.

Netter, de son côté, a constaté l'existence de ces méningites microbiennes; les premières observations qu'il mentionne se rapportent à des cas d'endocardite compliqués de méningite dans l'exsudat desquelles (aussi bien celui de l'endocarde que celui des méninges), il trouva un microbe très semblable au pneumocoque. Seulement la séparation bien nette entre le pneumococcus de Friedlander et celui de Fraenkel n'avait pas été encore établie à cette époque, aussi ces premières constatations manquent-elles de précision.

[1] Senger, *Loc. cit.*, 1886.
[2] *Giorn. della R. Acad. di med. di Torino*, 1886.

Dans un cas, il trouva une méningite cérébrospinale, sans aucune autre lésion (1886).

Plus tard, après s'être convaincu par lui-même que le pneumocoque de Fraenkel était bien le véritable agent de la pneumonie et de ses complications, il le rechercha dans les cas de méningites primitives ou secondaires sans symptômes pulmonaires.

Dans une de ses premières observations il s'agit d'un malade atteint de fièvre typhoïde qui mourut de méningite, dans l'exsudat de laquelle il trouva le pneumocoque de Fraenkel :

Observation I

Fièvre thyphoïde. Méningite (Netter). F., trente six ans, habituellement bien portant, peut-être alcoolique, entré le 14 juillet 1886, salle Jenner.

Il est à Paris depuis seize ans, et est malade depuis huit jours. Au moment de l'entrée il présente les signes réguliers d'une fièvre typhoïde. Céphalalgie. Bourdonnements d'oreilles. Vertiges. Insomnie. Diarrhée peu abondante.

Taches rosées lenticulaires. Râles sibilants et ronflants aux deux bases. Rate plus volumineuse.

Les premiers jours la fièvre continue suit un cours régulier, cependant l'adynamine est plus notable et il y a un peu de trop de météorisme.

21 juillet, quinzième jour. L'état général est aggravé. Il n'y a pas eu d'augmentation de la fièvre et le pouls cependant est d'une fréquence extrême. A la minute 170 pulsations très faibles.

Le 22, seizième jour. Le pouls est un peu meilleur, 140. Le malade a pris une infusion de $0^{gr},40$ de digitale. La température est abaissée.

Le lendemain après une nuit mauvaise, $40^{o},2$; pouls misérable,

extrêmement fréquent. La malade n'a pas du tout sa connaissance. La surface des téguments est violacée. La respiration est embarrassée, sans qu'il y soit survenu de modifications dans les signes physiques. Je fais prendre un bain à 30°. Amélioration légère : aussitôt après le bain 37°,4; à 11 heures 1/2 38°,9, à 2 heures 40°.

Mort à 11 heures du soir.

L'**AUTOPSIE** confirma simplement une fièvre typhoïde avec ulcérations des plaques de Peyer ; les poumons ne sont le siège que d'une congestion peu notable à la base.

A la convexité des hémisphères on constate de la *méningite*. Traînées jaunâtres le long des vaisseaux. L'examen *microscopique* montre dans l'exsudat méningé des *pneumocoques lancéolés* très abondants. Les cultures et les inoculations confirmèrent ces résultats.

Nous aurons plus tard à rappeler cette observation lorsque nous parlerons des lésions méningées dues au *bacille d'Eberth*.

Ainsi, dit M. Netter, une méningite au cours de la fièvre typhoïde peut être déterminée par le pneumocoque.

Quelle que soit la cause de cette méningite secondaire à pneumocoques dans la fièvre typhoïde, qu'on l'explique par une résistance moindre de l'organisme affaibli ou adapté, le fait n'en a pas moins une grande importance.

Puisqu'en effet le pneumocoque, dans une fièvre aiguë peut infecter l'organisme et se localiser sur les centres nerveux, il est fort probable que des infections analogues pourront se montrer dans d'autres maladies générales, et il n'est pas impossible que les méningites consécutives aux maladies éruptives, à la scarlatine, etc., reconnaissent pour agent immédiat le *pneumocoque de Fraenkel*, sans, bien entendu, préjuger de la question de savoir, et que

nous admettons absolument, si ces infections secondaires peuvent reconnaître aussi d'autres microorganismes.

De même nous savons que le pneumocoque se localise fréquemment sur des organes viscéraux, sans qu'on puisse constater dans ces cas de pneumonie concomitante ; telles sont certaines endocardites, péricardites et pleurésies.

Ces manifestations viscérales pneumococciennes primitives peuvent d'autre part s'accompagner de méningites dues elles-mêmes à ce diplococcus.

En un mot, en même temps que les travaux bactériologiques se multiplient sur ces questions, les auteurs se fortifient dans cette idée exprimée récemment par M. Netter que le pneumocoque de Fraenkel est un microbe pour ainsi dire banal, répandu en grande quantité dans les milieux ambiants. Les recherches les plus récentes s'accordent en outre pour constater sa présence dans les ouvertures naturelles de l'organisme. Il n'en fallait pas tant pour expliquer bien des infections secondaires ; mais n'anticipons pas sur ce point qui fera l'objet tout à l'heure d'un chapitre spécial.

L'idée de regarder un grand nombre de méningites comme dues au pneumocoque, en l'absence de toute pneumonie, est donc toute naturelle, surtout lorsque cette méningite paraît liée avec d'autres affections reconnaissant souvent le pneumocoque comme agent essentiel, par exemple les endocardites. Aussi M. Netter est-il amené, par le simple raisonnement, à rattacher au pneumocoque un grand nombre d'observations de méningites publiées alors que les examens bactériologiques n'étaient pas encore pratiqués.

En particulier il cite une observation empruntée à

Parent-Duchâtelet. Il s'agissait d'un malade atteint de grippe, de méningite cérébro-spinale et de bronchite pseudo-membraneuse. Il admet que probablement le pneumocoque de Fraenkel aurait été trouvé dans les exsudats si l'examen en avait été fait ; et il ajoute : « On sait ce que signifient de pareilles membranes au cours de la pneumonie. Nonat, Magendie, Remak, Gubler, y voyaient des matériaux analogues à ceux qui rendent imperméables les alvéoles pulmonaires. Ces fausses membranes fourmillent de pneumocoques. Nous avons eu l'occasion d'observer cette inflammation pseudo-membraneuse sans pneumonie, et, dans une clinique de 1884, M. Jaccoud a insisté sur la présence de pneumocoques dans cette bronchite sans pneumonie.

« Dans l'observation que nous venons de citer, la méningite cérébro-spinale accompagnait donc une maladie à pneumocoques et c'est pourquoi nous la rapportons sans hésitation à l'influence de ces derniers. La coïncidence d'une manifestation pneumococcique chez un membre de la même famille fera également préjuger de la nature d'une méningite sporadique. Ici se placerait le cas de Dreschfeld qui vit à Manchester deux enfants de la même famille, l'un pris de pneumonie, l'autre de méningite. »

Depuis que par ses importants travaux M. Netter a indiqué la voie à suivre, d'autres auteurs sont venus apporter leur tribut à la question de la méningite par pneumocoques sans pneumonie, que cette méningite fût primitive ou secondaire.

Weichselbaum, en 1887, dans son mémoire déjà cité sur l'étiologie de la méningite cérébro-spinale aiguë, raconte qu'il a observé deux cas de méningite cérébro-spi-

nale sans pneumonie, causées par le *Diplococcus pneumoniæ* comme dans les méningites accompagnées de pneumonie qu'il avait étudiées auparavant.

Voici le résumé des deux observations de Weichselbaum.

Observation II

Le 4 mars 1887, entre à l'hôpital un homme de trente-sept ans, se plaignant d'une douleur dans le genou droit. Il y a deux ans il eut une attaque de rhumatisme articulaire aigu depuis laquelle il souffre de battements de cœur. A son entrée à l'hôpital on constate un souffle diastolique à la pointe, une hypertrophie notable du ventricule gauche. Température 40°,1.

Deux jours après il eut des frissons, et les jours suivants la température très élevée le soir redevenait presque normale le matin.

Six jours plus tard il eut de nouveaux frissons, avec rémissions matinales et élévations vespérales de la température.

La mort survenait douze jours après son entrée.

AUTOPSIE. — Il existait un exsudat fibrino-purulent assez abondant dans les enveloppes du cerveau à la convexité et à la base, et aussi dans les enveloppes internes de la moelle. Dans les ventricules cérébraux, grande quantité d'un liquide rougeâtre mêlé à des flocons de pus. Pas d'altérations dans les cavités voisines du nez. Bronchite bilatérale *sans pneumonie*. Endocardite ulcéreuse récente de la valvule mitrale avec altérations anciennes (soudure de la pointe). Ratatinement de la valvule et des cordages tendineux

Hypertrophie excentrique du ventricule gauche. Tuméfaction aiguë et infarctus jaune de la rate. Dans les deux genoux, synovie en apparence un peu accrue, mais claire. Petites hémorragies dans la synovinale du genou droit.

Dans l'exsudat méningitique et dans le liquide des ventricules

cérébraux, aussi bien que dans les dépôts de la valvule mitrale, nombreux coccus ordinairement, allongés et réunis deux à deux et habituellement entourés d'une enveloppe qui se colore bien.

Observation III

Il s'agit d'un homme de soixante et un ans, qui entre à l'hôpital le 1er mai 1887, dans un état comateux. Il mourut le même jour. D'après les renseignements fournis par la famille sa maladie ne datait pas plus de trois jours.

AUTOPSIE. — Exsudat fibrino-purulent assez abondant dans les membranes internes de la convexité et de la base du cerveau ainsi que de la face postérieure de toute la moelle. Liquide purulent dans les ventricules cérébraux.

Tuméfaction aiguë de la rate, tuméfaction trouble du foie et des reins.

Pas d'autres lésions.

Dans l'exsudat méningé et dans le contenu des ventricules cérébraux, nombreux coccus un peu allongés, en partie isolés, et en partie réunis en séries de deux à huit.

Chez beaucoup d'entre eux existaient une capsule colorable.

Les cultures n'ont révélé aucun autre organisme que le *Diplococcus pneumoniæ.*

Que dans ces cas, dit Weichselbaum, il se soit agi réellement du *Diplococcus pneumoniæ*, c'est-à-dire du *Pneumoccus* de Fraenkel, c'est ce qui ressort non seulement de la concordance parfaite des cultures et de la morphologie de cette espèce de bactérie avec le *Diplococcus pneumoniæ*, mais encore des inoculations que j'ai pratiquées chez les animaux.

L'auteur chez des lapins reproduisit aussi des méningites expérimentales, soit en pratiquant des inoculations

sous la dure-mère par une couronne de trépan, soit en injectant une certaine quantité de culture pure dans la veine auriculaire des lapins après leur avoir blessé le cerveau. Weichselbaum ajoute : « Bien que nous n'ayons pu ainsi arriver à produire une leptoméningite reconnaissable à l'œil nu, mais seulement une pachyméningite et une encéphalite (Foa et Bordoni Uffreduzzi soutiennent d'ailleurs avoir obtenu une méningite endocrânienne totale), cependant, il ne peut être douteux que dans les deux cas cités plus haut, la méningite cérébro-spinale ait été produite par le *Diplococcus pneumoniæ.* » Ce fait est encore important à un autre point de vue. Comme on le sait, quelques auteurs soutiennent encore que la pneumonie est une simple maladie de refroidissement et que les microbes (et par conséquent le *Diplococcus pneumoniæ)* ne pénètrent que secondairement par les voies respiratoires dans les poumons déjà enflammés. Si cette opinion n'a déjà qu'une faible apparence de justification, elle est absolument inacceptable pour ces cas dans lesquels on trouve dans une méningite cérébro-spinale ou dans une endocardite le *Diplococcus pneumoniæ*, sans qu'il existe simultanément une pneumonie.

On peut donc dire, il est vrai, que le *Diplococcus pneumoniæ* est bien souvent l'agent de la pneumonie aiguë, mais que suivant les circonstances il sera encore celui d'une méningite primitive ou d'une endocardite par exemple, et dès lors, puisque ces circonstances sont nécessairement très variées et très variables, il faut admettre que la pneumonie (bien qu'on ne trouve en elle le plus souvent que le pneumocoque) pas plus que la méningite ou l'endocardite ne doivent toujours être déterminées par

le même microorganisme et que, par conséquent, la pneumonie n'est peut-être pas autant qu'on veut bien le dire une affection typique produite par une seule espèce de bactérie qui serait spécifique.

Aussi il semble de plus en plus démontré que l'affinité spécifique pour un organe d'un organisme pathogène qui serait indifférent pour les autres organes est très problématique; mais que, suivant les circonstances et les terrains, suivant une foule de conditions trop souvent fugitives pour le clinicien et l'expérimentateur, cet organisme pathogène trouvera son organe préféré bien différent de celui qu'on pouvait prévoir.

C'est la même idée que nous exprimions dans un mémoire précédent, lorsque nous disions qu'il pourrait se faire qu'on démontrât plus tard la possibilité des méningites comme localisation primitive d'une foule de microbes, bien que cette localisation pût n'être qu'exceptionnelle et que les microbes en question eussent leur localisation élective habituelle sur d'autres organes. Tout cela est bien démontré par le travail récent de Weichselbaum[1] sur les localisations rares du virus pneumonique. Il a rencontré, en effet, ce microbe dans six cas de méningite, dont trois sans complications; dans les trois autres, il existait une fois de l'hydrocéphalie interne aiguë, une fois de l'encéphalite aiguë, une fois une pneumonie ancienne et une endocardite ulcéreuse. Il l'a trouvé enfin dans une péritonite, etc.

Les observations plus récentes de méningites cérébrales et spinales (et nous pourrions dire cérébro-spinales, nous

[1] *Ueber seltenere Localisation des pneumonischen Virus. (Wien. klin. Wochen.*, 1888, nos 18, 29, 30, 31 und 32).

en donnerons l'explication plus tard), dans lesquelles on a trouvé le pneumocoque, se multiplient; nous citerons les principales qui ont pu tomber sous nos yeux sans penser les mentionner toutes :

Renvers, à la Société de médecine interne, a présenté l'histoire d'une méningite cérébro-spinale primitive qui a été publiée ailleurs[1]. Il trouva dans les méninges infiltrées de pus le pneumocoque de Fraenkel, mais ce dernier était accompagné d'autres microorganismes qui modifient les résultats; il s'agissait en somme d'une méningite microbienne mixte dont nous reparlerons.

Monti[2] a publié trois cas de méningite cérébro-spinale primitive dans lesquelles existait le microorganisme capsulé et lancéolé (diplocoque de Fraenkel et Weichselbaum); dans ces trois cas, il était en culture pure; chez un quatrième malade, il était accompagné du *Staphylococcus pyogenes aureus*. Nous renvoyons au mémoire original pour ces observations.

Bozzolo[3], tout récemment, a signalé dans la *Riforma medica* un fait de méningite cérébro-spinale sans pneumonie dans laquelle, après l'examen bactérioscopique, il affirma la présence du microbe de Fraenkel.

Cette observation s'accompagna d'ailleurs d'un état tout spécial qui fit longtemps hésiter sur le diagnostic. Celui-ci ne fut définitivement posé qu'après l'examen bactériologique pendant la vie, aussi l'auteur italien insiste-

1 *Fall von cerebrospinal Meningitis (Verein f. innere Medicin in Berlin*, Sitzung vom 21. Januar. 1889). — *Deutsche med. Zeitung*, 1889).

2 *Riforma medica*, 9 mars 1889.

3 *La batterioscopia quale criterio diagnostico della meningite cerebrospinale (Riforma medica*, 1889, n° 45).

t-il beaucoup sur la nécessité d'y recourir toutes les fois qu'on se trouve très embarrassé au lit du malade.

Observation IV

Il s'agissait d'un homme de cinquante-quatre ans, qui tomba malade le 30 janvier 1889 et eut des frissons et des vomissements accompagnés de douleurs vives à la nuque et d'ictère généralisé.

1er février. — Toux et expectoration.

4 février. — Le malade arrive à la clinique.

Température : Matin, 39°,2.— Soir, 39°,8.

Il accuse une violente douleur dans la moitié droite de la nuque.

On constate un retentissement de la voix dans la ligne axillaire gauche à la partie postérieure.

Il existe quelques râles disséminés dans la poitrine.

Tuméfaction de la rate et du foie qui est douloureux.

Albumine et pigments biliaires dans les urines.

Absence des réflexes patellaires.

Plus tard, le tableau reste à peu près le même.

La rate paraît augmenter de volume et l'albumine dans le urines suivre une marche croissante parallèle.

Il existe d'ailleurs des cylindres granuleux dans les urines.

Mort le 10 février.

On pouvait, dit Bozzolo, exclure la pneumonie. Le malade n'en présentait ni les symptômes, ni la physionomie. Les crachats n'étaient pas ceux que l'on a l'habitude de voir dans cette affection pulmonaire.

Pour une pyléphlébite, tout fait étiologique faisait défaut.

On manquait de points de repère pour admettre une léthiose biliaire ou l'existence de douves hépatiques.

On pensa à la maladie de Weill avec laquelle le tableau présentait quelques analogies. Au neuvième jour, on fit une ponction exploratrice dans le foie et dans le sang. On pratiqua des cultures et des inoculations avec les liquides obtenus et on constata la présence du *Diplococcus pneumoniæ.*

En conséquence, vu l'existence de vomissements, de douleurs de la nuque, et vu aussi l'état des réflexes, on diagnostiqua une méningite cérébro-spinale, quoique les autres symptômes de la méningite (hyperesthésie, douleurs, paralysie, symptômes oculaires, etc.), fissent défaut.

L'autopsie confirma cette supposition. Il existait une méningite très grave de la base du crâne et de la voûte ainsi que de la moelle. Il n'y avait pas de pneumonie, mais l'examen du foie révéla la présence de calculs biliaires avec de petits abcès au niveau des parois des canaux biliaires. En outre il existait une endocardite aiguë.

M. Belfanti, à la clinique de Bozzolo, a trouvé des *Diplococcus pneumoniæ* aussi dans le sang. Cet expérimentateur, pour faire ses examens du sang, emploie une méthode personnelle qui consiste à laisser dans l'étuve, pendant dix ou douze heures, le sang obtenu par section d'une veine. Les diplocoques se voient alors sous forme de points gris à la surface du caillot.

Nous avons tenu à citer un peu en détail cette observation, car elle est absolument analogue à un autre fait que nous avons eu l'occasion de suivre pendant notre internat dans le service de notre maître, M. le Dr Clément.

Nous en reparlerons à propos de la recherche des voies

d'infection dans les méningites; malheureusement notre observation n'est pas accompagnée d'examen bactériologique. Quoi qu'il en soit, l'examen de Bozzolo prouve, quelque hypothèse qu'on puisse faire, que dans ces régions aussi le *Diplococcus pneumoniæ* peut être l'origine des accidents méningitiques.

Tizzoni et S. Mircoli [1] admettent comme les auteurs qui précèdent que la méningite pneumococcienne peut être primitive et même que, dans certains cas, les rôles étant renversés cette méningite pourrait être l'origine d'une pneumonie secondaire due elle-même aux pneumocoques. Ils citent pour appuyer cette idée une observation dans laquelle les accidents semblent avoir présenté cette marche paradoxale. Les phénomènes de méningite cérébrospinale avaient dominé exclusivement pendant la vie. Ce ne fut qu'à l'autopsie qu'on trouva une pneumonie qui semblait être à son début. La lésion pulmonaire était donc consécutive à une infection générale par la méningite.

Tous les exemples précédents de méningite pneumococcienne indépendante de la pneumonie sont cependant des faits de méningite secondaire, soit par exemple à une endocardite, comme c'est le cas le plus ordinaire, soit à une pleurésie, etc.

Un fait plus rare, mais qui prouve néanmoins combien sont nombreuses les manifestations du pneumocoque et aussi combien sont variées ses voies d'introduction dans l'organisme, c'est celui que Renvers [2] a raconté à la So-

[1] *Archivio italiano di clinica medica*, XXVII, 1888 *(Osservazioni intorno ad alcune localizzazioni dell' infezione determinata nell'uomo dal diplococco lanceolato e capsulato del Fraenkel.*

[2] *Fälle von cerebrospinal Meningitis (Verein f innere Medicin in Berlin*, Sitzung vom 21. Januar, 1889. — *Berlin klin. Wochensch.).*

ciété de médecine de Berlin. La malade en question était âgée de trente-quatre ans et avait avorté au quatrième mois. Sa température fort élevée fut d'abord attribuée à l'avortement. Cependant la persistance de la fièvre, l'allure de la maladie, les phénomènes cérébraux firent bientôt penser à une méningite cérébro-spinale.

Cette femme mourut au bout de trois semaines. A l'autopsie on trouva la base du cerveau et la moelle entourées d'un exsudat purulent. L'examen bactériologique démontra la présence de pneumocoques accompagnés de streptocoques et de staphylocoques. Très probablement l'infection générale trouve son explication dans l'état consécutif à l'avortement qui ouvrit les voies à ces germes infectieux. La circulation se chargea de les transporter dans les centres nerveux.

La méningite due au pneumocoque sans pneumonie est donc absolument démontrée ; elle ne peut être mise en doute et M. Netter l'a prouvé surabondamment à la Société clinique, lorsqu'il a fait la déclaration suivante : « Aujourd'hui nous sommes en possession de vingt-cinq cas sur lesquels seize fois il s'agissait de pneumocoques. Retranchons six cas dans lesquels la méningite accompagnait la pneumonie, le pneumocoque reste encore en cause dans plus de la moitié de nos cas (10 fois sur 19). » Il résulte donc que la méningite pneumococcienne, qu'elle soit primitive et produite par envahissement direct d'un microbe logé dans les cavités des fosses ou des sinus naseaux, comme nous le verrons plus loin, ou bien qu'elle soit consécutive et secondaire à une fièvre continue, comme la dothiénentérie, ou à un état puerpéral, qu'elle

succède à une lésion d'un viscère voisin (endocardite, pleurésie), ou qu'elle reconnaisse pour cause une affection externe (otite, ulcération des amygdales, ulcérations buccales, etc.), est toujours une dans sa cause microbienne. Aussi le terme de *pneumocoque* serait-il sujet à quelques critiques. Ce mot ne peut avoir de valeur que parce qu'il rappelle, au point de vue historique, que le *diplococcus* a été constaté la première fois dans des exsudats pneumoniques. Nous préférons la dénomination de diplocoque de Fraenkel et de Talamon qui ne préjuge en rien de la localisation de ce microbe.

B. — MÉNINGITES DUES AU MICROBE DE WEICHSELBAUM

Micrococcus intracellularis meningitidis

A côté des méningites primitives ou secondaires dues aux *pneumocoques*, nous placerons immédiatement celles qui semblent reconnaître pour cause un microbe particulier et dont les observations sont encore rares; nous voulons parler du *Micrococcus intracellularis meningitidis*.

Weichselbaum[1] expose ses recherches dans son article sur « l'étiologie de la méningite cérébro-spinale aiguë. »

Les observations de cet auteur sont au nombre de six ; la rareté de ces faits nous engage à en donner l'analyse.

[1] *Loc. cit.* Nous devons la traduction de ce mémoire à notre collègue, M. Duchesnau.

Observation V

Il s'agit d'un étudiant qui entra, le 18 mars 1885, à l'hôpital avec l'indication que quatre jours auparavant il était tombé subitement dans la rue sans avoir perdu connaissance. A son entrée à l'hôpital, l'intelligence est conservée. Il existe des symptômes douloureux et de la raideur de la nuque. En même temps, on constate de l'hyperesthésie des extrémités et du retrécissement des pupilles. Température 38°-39°. Mort le 31 mars.

AUTOPSIE. — Leptoméningite fibrineuse à la convexité, à la base du cerveau et à la surface postérieure de la moelle, surtout aux régions dorsales et lombaires. Dans les ventricules cérébraux existe une grande quantité de liquide trouble.

Bronchite bilatérale et atélectasie des parties postérieures des poumons.

Rate non tuméfiée, mais ses follicules sont hypertrophiés.

Dans l'exsudat méningitique et dans le liquide des ventricules on constate de nombreux coccus, ordinairement rangés deux à deux, et s'aplatissant de telle manière que chaque coccus représente une demi-sphère. Ils sont ou bien libres entre les globules de pus ou à l'intérieur de ceux-ci, où ils se trouvent quelquefois en assez grand nombre et rappellent par suite les gonocoques.

Environ une heure après la mort on fit des cultures de l'exsudat des méninges, etc., et du suc de la rate et des reins, sur agar.

De la rate et des reins il ne se développa rien ; au contraire de l'exsudat des méninges et du liquide des ventricules cérébraux on obtint des cultures qui furent identiques avec celles obtenues dans les cinq cas suivants :

Observation VI

Homme de cinquante et un ans qui arrive sans connaissance à l'hôpital.

Ses parents disent qu'il est malade depuis un mois, qu'il eut d'abord des vomissements et que bientôt il perdit connaissance.

A son entrée à l'hôpital il avait une raideur douloureuse de la nuque, des retrécissements des pupilles, de la rétraction du ventre. Mais pas de symptômes de paralysie.

Mort sept jours après son entrée.

AUTOPSIE. — Méningite fibrineuse de la base du cerveau et de la moelle.

Dans les ventricules cérébraux liquide séreux mélangé à des flocons de pus. Dans la susbtance médullaire du cerveau existaient plusieurs foyers d'hémorragies punctiformes.

Dans le lobe inférieur des deux poumons, on remarquait une pneumonie lobulaire avec pleurésie.

Tuméfaction aiguë de la rate ; tuméfaction, trouble du foie et des reins.

Dans les cavités voisines du nez pas de lésions.

Dans l'exsudat des méninges crâniennes et spinales et dans le liquide des ventricules cérébraux, existaient de nombreux coccus réunis deux à deux, plus rarement quatre à quatre.

Les diplocoques forment habituellement de petits groupes fréquemment situés à l'intérieur des globules du pus. Dans l'exsudat pneumonique existent des coccus de deux espèces. Les uns ont une capsule nettement colorable et sont habituellement allongés, les autres sont plus ronds et situés les uns à côté des autres, deux à deux, quatre à quatre ou en petits amas.

Les cultures sur agar avec l'exsudat des méninges et le liquide des ventricules une heure et demie après la mort donnèrent le même résultat que dans le cas précédent. De l'exsudat pneumonique il se développa le *Diplococcus pneumoniæ* et le *Staphylococcus aureus.*

Observation VII

Un étudiant de dix-huit ans, fut amené, le 8 mai 1885, sans connaissance à l'hôpital. Il était tombé malade la veille et avait eu des vomissements. Il mourut le lendemain.

AUTOPSIE. — Exsudat fibrino-purulent pas très abondant dans les méninges de la convexité et de la base. Dans les ventricules cérébraux existent quelques gouttes d'un liquide rougeâtre.

Les enveloppes de la moelle n'offrent qu'un léger trouble. Tuméfaction aiguë de la rate. Le reste, ainsi que les cavités voisines du nez, est intact.

Dans l'exsudat des méninges cérébrales on trouve des coccus réunis deux à deux et s'aplatissant réciproquement, situés en partie à l'intérieur, en partie à l'extérieur des cellules.

Dans le liquide ventriculaire on ne trouve aussi que peu de coccus.

Même résultat que plus haut par les cultures.

Observation VIII

Homme de trente-trois ans, arrivé à l'hôpital le 22 janvier 1886. Il était malade depuis trois jours et avait eu des frissons et des vomissements.

A son entrée, température 39°,3.

Les pupilles sont très rétrécies. Il existe la douleur de la tête et de la nuque.

On constate du catarrhe pulmonaire.

Les jours suivants les douleurs de la nuque augmentent et le délire survient.

Ventre très rétracté. La température oscille entre 38° et 40°.

Mort le 8 février.

AUTOPSIE — Leptoméningite fibrino-purulente de la base du cerveau et de la moelle.

Pneumonie lobulaire bilatérale et tuméfaction aiguë peu considérable de la rate.

Dans le liquide trouble des ventricules cérébraux existent des coccus peu nombreux, de la même forme que ceux des cas précédents et se comportant comme eux dans les cultures.

Observation IX

Journalière vingt-six ans. Entre, le 13 mars 1887, à l'hôpital avec l'indication que deux jours auparavant elle était tombée malade et avait de la céphalalgie.

A son entrée elle était très agitée, frappait autour d'elle sans pousser de cris. Elle offrait quelques contracture des muscles de a face.

La rate était un peu tuméfiée.

Deux jours après la malade redevint plus tranquille et reprit connaissance.

Mais un jour après elle retomba de nouveau dans l'état antérieur.

Mort le 17 mars.

AUTOPSIE. — Exsudat fibrino-purulent des méninges crâniennes et médullaires. Dans les ventricules cérébraux, liquide rougeâtre, mélangé à quelques flocons de pus. Pneumonie lobulaire du lobe inférieur droit.

Tuméfaction aiguë de la rate, tuméfaction, trouble du foie et des reins.

Dans les cavités voisines du nez, liquide purulent collecté. La muqueuse, un peu tuméfiée, est en partie fortement injectée, en partie ecchymosée. Dans l'exsudat méningitique et dans le liquide des ventricules, on trouve surtout des diplocoques de forme hémisphérique. On voit aussi par ci par là des coccus notablement plus gros qui sont tout à fait sphériques, mais laissent habituellement reconnaître une trace de division. Beaucoup de coccus sont à l'intérieur des cellules de pus, parfois même assez en grand nombre.

Dans le pus des cavités voisines du nez on trouve les mêmes coccus, mais à côté d'eux aussi beaucoup d'autres bactéries, car l'examen de ces cavités ne put être fait que quarante heures après la mort, tandis que le cerveau fut examiné huit heures après la mort et les inoculations qu'on en fit donnèrent le même résultat que dans les cas précédents.

Observation X

Homme de vingt-sept ans, entré, le 7 mai 1887, à l'hôpital avec la donnée qu'il souffrait déjà depuis huit jours de céphalalgie et de douleurs de la nuque et du dos. Il avait aussi des vomissements réquents.

A son entrée le thermomètre marquait 39°,6.

On constata de la raideur douloureuse de la nuque, de la sensibilité de la région lombaire.

Il n'existait pas de symptômes paralytiques.

La connaissance était conservée.

Plus tard seulement il devint somnolent, maigrit et mourut le 29 mai.

AUTOPSIE. — La base du crâne et la surface postérieure de la moelle, surtout dans la moitié inférieure, sont recouvertes d'un exsudat peu abondant, gélatineux, jaune grisâtre. Sur la convexité du cerveau et snr la face antérieure de la moelle il n'existait qu'un léger dépoli des membranes. Dans les ventricules cérébraux, il y avait une grande quantité d'un liquide trouble, rougeâtre, mélangé à quelques flocons jaunâtres.

Dans ceux-ci on trouve des diplocoques extrêmement rares et aplatis réciproquement. Il existait une pneumonie lobulaire dans le lobe inférieur gauche. La rate n'était pas hypertrophiée notablement et cependant elle était plus molle et plus pâle.

Tuméfaction trouble du foie et des reins.

Sur agar il ne se développe que peu de colonies. Par contre, par piqûre il se développe les mêmes cultures pures que dans les cas antérieurs.

Cultures. — Elles sont délicates. Les coccus ne se développent pas à la température de la chambre (20°), mais à l'étuve, à 35°, et même seulement après quarante-huit heures. C'est sur agar que les cultures réussissent

le mieux et encore presque exclusivement à la surface, alors que dans les cultures par piqûre leur développement cesse déjà à une très faible distance de la surface. Sur l'agar et les cultures obliques, elles forment une végétation assez abondante, plane, visqueuse, et qui, sur les bords, permet souvent de reconnaître encore qu'elle est constituée par des colonies isolées et confluentes. En culture sur plaque d'isolement, on constate, après vingt-quatre heures, sur agar, de petites colonies punctiformes grises qui, après vingt-quatre nouvelles heures, sont du volume d'un grain de pavot. Dans le bouillon, la croissance est presque nulle, il existe un léger trouble à peine visible. Les cultures sur pommes de terre ne réussissent pas.

La virulence disparaît très vite dans les cultures, elle s'affaiblit rapidement au bout de trois jours, et au bout de six jours elle a complètement disparu. Les coccus des cultures sont souvent isolés; mais le plus souvent il sont quatre par quatre ou disposés en petits amas. Les coccus isolés sont ronds, mais les diplocoques sont le le plus souvent aplatis sur les surfaces tournées l'une vers l'autre. Certains coccus isolés on réunis deux à deux sont plus gros que les autres.

Dans les cultures aussi bien que dans l'exsudat, les coccus qui s'aplatissent réciproquement sont prédominants.

Mais en plus, dans l'exsudat récent, on trouvait que la plupart des coccus, quelquefois même nombreux, étaient renfermés dans les cellules, le plus souvent dans les cellules de pus.

Sur les coupes de tissu, de même on trouvait les mi-

BOSTON MEDICAL LIBRARY

crobes presque exclusivement à l'intérieur des cellules, mais leur nombre y était très variable. Dans quelques cellules, il n'y avait qu'un ou deux coccus, dans d'autres six ou huit au plus ; quelques cellules, plus rares, étaient bourrées de coccus.

A cause de ces caractères, dit Weichselbaum, je les ai nommés « *Diplococcus intracellularis meningitidis* ».

Tous ces coccus se colorent très bien par la solution alcaline du bleu de méthylène de Löffler et se décolorent lorsqu'on les traite par la méthode Gram.

Ce microorganisme est franchement pathogène pour la plupart des animaux, mais spécialement pour la souris blanche qui, après une inoculation sous la peau, meurt en trente-six ou quarante-huit heures. C'est l'animal le plus sensible à l'action de ce microbe.

Par trépanation, ce microbe produit chez les chiens et aussi chez les lapins une affection d'ordre méningitique avec congestion, foyers purulents, etc., bien que ces désordres ne constituent pas chez ces animaux un ensemble absolument analogue à la méningite cérébro-spinale humaine. Quant à savoir si ces désordres sont causés par le coccus lui-même ou par ses produits, il se pourrait d'après l'auteur que la seconde hypothèse fût la vraie, en raison de la délicatesse de ce microorganisme et de la rapidité avec laquelle il meurt et perd sa virulence.

Weichselbaum pense aussi que ce n'est pas la première fois que l'on se trouve en présence de ce *Micrococcus intracellularis meningitidis.*

« En comparant, dit-il, les recherches bactériologiques de certains autres auteurs, relativement à la méningite

cérébro-spinale, avec les nôtres, nous pouvons dire que dans les cas de Fraenkel et dans ceux de Foa et de Bordoni Ufreduzzi, il s'est agi du *Diplococcus pneumoniæ*, c'est-à-dire du pneumocoque de Fraenkel. Il est de plus très vraisemblable aussi que le même coccus existait dans les cas de Klebs, Eberth et Leyden, tandis que Leichtenstern[1] a probablement eu affaire à notre *Diplococcus intracellularis meningitidis*, parce qu'il indique qu'une partie des coccus étaient situés en dedans des cellules. Ce même coccus existait peut-être aussi dans les cas de Sénator et de Hénoch. La donnée que dans la gélatine, le bouillon et le sérum sanguin, les cultures échouèrent, ne serait pas franchement contraire à cette opinion, puisque le coccus en question ne croît pas sur la gélatine et si peu dans le bouillon et le sérum qu'il peut être méconnu. »

Parallèlement aux recherches de Weichselbaum, nous avons à citer celles de Goldsmith [2] qui a obtenu un microorganisme tout à fait analogue au précédent.

Observation XI

Un enfant de quatre mois fut reçu, le 10 octobre 1887 à l'hôpital. Depuis huit jours il était traité pour des phénomènes gastriques qui redoublèrent. Mais bientôt il eut des accidents cérébraux qui firent penser à une hydrocéphalie interne. L'enfant était somnolent, il présentait de la raideur de la nuque et de la colonne vertébrale. Il manifestait une vive douleur lorsqu'on cherchait à détruire cette contraction.

[1] *Ein Beitrag zur Ætiologie der Meningitis cerebrospinalis* (*Central b l f. Bacter.* Jena, 1887).

[2] Nous devons la traduction de ce mémoire à notre collègue, M. Doyon, que nous ne saurions trop remercier de son obligeance.

La grande fontanelle était très tendue et faisait une légère saillie.

Pas de paralysie.

La sensibilité était légèrement diminuée. Les pupilles étaient moyennement dilatées et paresseuses. On ne remarquait rien à l'examen ophtalmologique. Cet état dura jusqu'au 18 octobre, date de la mort de l'enfant.

AUTOPSIE. — Le diagnostic se trouva vérifié. Il existait une méningite cérébrospinale et un épanchement abondant dans les ventricules.

De longues traînées de pus avaient envahi la convexité et s'étendaient surtout le long des vaisseaux.

Le même exsudat purulent abondant à la base de l'encéphale autour du cervelet et le long de la colonne.

Les autres organes paraissaient sains.

Il n'existait aucune complication.

Goldsmith dit lui-même qu'il pensa tout d'abord avoir affaire au diplococcus de Fraenkel ; il s'attendait à le rencontrer dans les cultures qui furent pratiquées sur plusieurs milieux nutritifs. Il fut tout surpris de ne trouver qu'un microorganisme absolument identique à celui que Weichselbaum avait décrit peu de temps auparavant.

Les coccus ne se développaient pas à la température ordinaire, mais seulement vers 35 ou 38°, et les cultures ne se montraient qu'au bout de plusieurs jours.

Sur la gélatine exposée à l'étuve et ensemencée, il obtenait une petite pellicule au bout de vingt-quatre heures.

Le développement était surtout prospère sur l'agar agar avec ou sans glycérine.

Sur pomme de terre, il obtenait de pauvres cultures en nodule.

Ce microbe se distinguait donc de celui de Weichselbaum par de légères différences. Ce dernier en effet ne croît pas dans tous les milieux précédents.

Goldsmith croit pouvoir expliquer ces contradictions par le fait que Weichselbaum a laissé la gélatine et la pomme de terre à la température de la chambre et ne les a pas exposées à l'étuve après l'ensemencement.

Les inoculations donnèrent les mêmes résultats que ceux indiqués par Weichselbaum.

Les cultures perdaient ainsi très rapidement leur virulence.

Goldsmith conclut qu'il a bien dû se trouver en présence du *Diplococcus intracellularis meningitidis.*

Dernièrement, M. Netter a indiqué que deux fois il avait examiné « des exsudats méningés qui renfermaient un microcoque généralement groupé en diplocoque, pour la plupart inclus dans des cellules. Ce microbe ressemblait absolument au *Diplococcus intracellularis* de Weichselbaum. Il a tenté vainement de le cultiver dans un des cas, mais cet insuccès tient sans doute, dit-il, à ce qu'il ne s'est pas placé dans les conditions nécessaires. »

M. Netter d'ailleurs ne donne pas de plus amples renseignements et annonce que dans un prochain travail il exposera en détail l'ensemble de ses recherches. Jusqu'à présent les observations de méningites dues à ce microbe sont donc très limitées comme nombre. Peut-être l'avenir montrera-t-il, comme pour d'autres microbes, qu'il est pathogène plus fréquemment qu'on ne pourrait le supposer par les quelques résultats du début.

Quant aux légères différences que Goldsmith a trouvées entre son microbe et celui de Weichselbaum, il a peut-

être raison de ne pas se baser sur elles pour en faire un microbe à part. Nous savons combien la morphologie et l'allure des microorganismes en général et de quelques-uns en particulier se trouvent transformées par de légères modifications dans les conditions des cultures et des inoculations.

Ces méningites par le *Diplococcus intracellularis* sont-elles primitives ou secondaires. Il semble au premier abord qu'elles se soient développées en dehors de toute affection grave, pulmonaire ou autre. Cependant, en étudiant de près les diverses observations, on trouve dans Weichselbaum qu'à l'autopsie on constata chez un malade une bronchite bilatérale; chez un autre, un liquide séro-purulent dans les fosses nasales; chez un troisième, une pneumonie lobulaire, etc. Ces détails nous font supposer que probablement ce microbe (comme bien d'autres) admet plusieurs voies d'introduction, que ces voies peuvent varier suivant les circonstances et les dispositions momentanées du sujet, et que dans tous les cas il faut se méfier beaucoup de la tendance qu'on pourrait avoir, avant un examen suffisant, d'admettre une méningite absolument primitive.

C. — MÉNINGITES DUES AUX MICROBES DE LA SUPPURATION

Sous ce nom, nous comprendrons les inflammations des enveloppes des centres qui reconnaissent pour causes les agents ordinaires de la suppuration, nous voulons dire le *streptocoque* et le *staphylocoque*. Il semble au premier abord que ces méningites dussent être très fréquentes,

presque banales. Il n'en est rien et il est remarquable de constater que la plupart des observations de méningites purulentes, dans lesquelles l'examen bactériologique a été pratiqué, ne se rapportaient pas à des méningites par les microbes pyogènes ordinaires, et ce n'est que tout dernièrement qu'on a signalé comme nous le verrons tout à l'heure la première méningite infectieuse par le *staphylococcus* seul.

C'est qu'en effet, dans les observations où le streptocoque pyogène et le staphylocoque ont été signalés, ils étaient ordinairement réunis à d'autres espèces microbiennes, et il semble même que la pénétration des premiers jusqu'aux méninges n'ait été qu'un phénomène tout à fait secondaire.

Nous réserverons donc la fin de ce chapitre à l'étude des méningites mixtes, des méningites où plusieurs microbes ont été signalés; nous verrons que lorsque ce fait s'est produit les microbes surajoutés étaient ceux de la suppuration.

Nous aurons à nous demander par conséquent quel a été le premier en date, et quelle part d'influence il faut accorder à chacun d'eux.

C'est Krause[1] le premier qui a signalé la présence des streptocoques dans une méningite suppurée. Son important article dont nous devons la traduction à notre collègue M. Duchesnau a pour titre : *Sur la synovite aiguë suppurée (arthrite catharrale aiguë) chez les petits enfants et sur le coccus en chaînettes qui existe dans cette affection.*

[1] *Ueber die acute eitrige Synovitis bei kleinen Kindern (Berliner klin Woch.*, 27 octobre 1884).

L'auteur, après avoir étudié cette arthrite cliniquement, rapporte une observation dont voici le résumé.

Observation XII

Ida J..., âgée d'un an, entre à l'hôpital pour une arthrite purulente de la hanche; on ouvre l'abcès périarticulaire et on pratique la résection de l'articulation, le 13 juin. Jusque-là l'enfant allait bien.

Le 15 juin, on change le pansement et la malade prend de la fièvre.

Le 16, la température est à 39°,5 et pour la première fois la malade a des convulsions cloniques ; mais la plaie paraît normale. Les crampes se renouvellent le jour suivant et la fièvre reste élevée.

Mort le 18 juin.

AUTOPSIE. — On trouva une méningite suppurée grave. L'exsudat purulent avait envahi presque toute la convexité du cerveau et empiétait aussi sur la base. Infiltration purulente dans l'épaisseur de la pie-mère.

En aucun point on ne constata la présence de tubercules.

Entre la dure-mère et le crâne existaient en plusieurs points de petites traînées purulentes.

Quelle a été la cause probable du développement de cette méningite. L'opinion qui l'attribuerait à une infection septique partant de la plaie doit être, d'après Krause, laissée de côté en raison de l'état de cette plaie qui était de très bonne nature. Il n'y avait dans la plaie aucune trace nocive. Il faut plutôt admettre, dit l'auteur, que le processus suppuratif dans les méninges et dans la synoviale coxo-fémorale a été un processus identique, produit simultanément et par la même cause.

A l'examen microscopique, partout dans l'exsudat, on

trouvait une importante infiltration de cellules lymphatiques. On voyait de nombreux amas de microcoques réunis en foyers arrondis ou en bandes avec des diverticules. Par la méthode de Gram on voyait nettement que ces microcoques étaient disposés en chaînettes parfois très longues ou enroulées en anse. Ces anses étaient très nombreuses et formaient de véritables amas.

Il n'existait aucun microorganisme dans l'intérieur des vaisseaux de la pie-mère. Dans le pus de l'articulation on trouva aussi les mêmes coccus en chaînette qui présentaient le même aspect en amas.

L'auteur fit des cultures sur le milieu de Löffler etc. ; il pratiqua des inoculations à des souris ; il inocula la cornée de cobayes et de lapins, etc.

Il conclut de ses examens et de toutes ses recherches expérimentales que le microorganisme en question était absolument identique au *streptocoque pyogène de Rosenbach*, et que Löffler a trouvé aussi accidentellement dans la diphtérie.

Ce microcoque, dit Krause, a-t-il été la véritable cause de l'arthrite suppurée et de la méningite? Bien qu'on ne puisse l'affirmer absolument, cette interprétation a l'apparence de la plus grande probabilité. En tout cas il est nettement pathogène.

Fraenkel [1] dans le cours d'une infection puerpérale accompagnée de méningite aurait trouvé aussi le strepto coque pyogène.

L'année suivante M. Netter [2], dans son article sur la

[1] *In* Netter. — Fraenkel, *Weitere Beiträge zur Lehre von den Mikrokken der gemeinen fibrinosen Pneumonie (J. f. k. M*, 1886).
[2] *Loc. cit.*, 1887.

méningite due au pneumocoque, signalait une méningite à streptocoque consécutive à une pneumonie suppurée. Il existait aussi sous la plèvre un petit foyer de pus qui contenait le même microbe. Voici cette observation :

Observation XIII

Publiée par Lancereaux.[1]

Pneumonie-méningite à streptocoque.

G..., mécanicien, cinquante et un ans, entre, le 6 mai 1886, salle Lorain, 43.

Début le 1er mai par vomissement et point de côté.

Le 7, crachats adhérents teintés en jaune. A la base gauche, matité et souffle, dans la fosse sous-épineuse. Râles sous-crépitants.

Le 8, diminution des points de côté et de l'oppression.

Du 9 au 16, douleur au bord postérieur du maxillaire inférieur droit.

Le 19, tuméfaction de la région parotidienne droite. Peau tendue, fièvre.

La parotidite se résout graduellement du 19 mai au 8 juin.

8 juin : frisson violent ; 40°,1 dans l'après-midi.

Nouveau frisson le 9 t le 10.

Le 16, coma, mort.

AUTOPSIE. — On trouve le lobe inférieur gauche transformé en un bloc compact. Un fragment va au fond de l'eau. Sous les méninges de l'hémisphère gauche, exsudat jaunâtre, ambré le long de la sylvienne.

A l'examen bactériologique, M. Netter n'a trouvé dans le liquide méningé que des *streptocoques pyogènes*. De plus les cultures et les inoculations à la souris et au lapin du pus de méninges ont amené la mort des animaux avec suppuration étendue, pullulation des organismes dans le sang. La parotidite était une manifestion pyohémique secondaire.

Nous ne saurions trop insister, ajoute l'auteur, sur le caractère tout spécial de la lésion méningée. L'exsudat était d'un jaune ambré, liquide, et ne ressemblait pas à celui si spécial de la méningite pneumonique.

C'est sur cette observation que M. Netter, qui repousse la pyohémie comme cause ordinaire de la méningite pneumonique et regarde celle ci comme liée le plus souvent à des abcès métastatiques de l'encéphale, se fonde cependant pour admettre que très exceptionnellement la pneumonie peut être suivie d'une méningite par ce mode pathogénique.

Les méningites pyohémiques, dues au streptococcus pyogène sont donc rares dans la pneumonie, et cette opinion est corroborée encore par celle de Fraenkel qui l'a exprimée à la Société de médecine berlinoise dans la séance du 31 mars 1886. Fraenkel dit qu'il faut établir une distinction bien tranchée entre une pneumonie franche et la pseudo-broncho-pneumonie aiguë.

La marche de ces deux affections est très différente; il se peut qu'elles soient produites par deux agents différents. On peut, dans les secondes, trouver le streptococcus pyogène qui pourra provoquer des méningites secondaires, mais il ne s'agit pas là de vraies pneumonies.

Ce n'est pas à dire qu'on ne puisse trouver d'ailleurs le streptocoque dans des pneumonies franches et Finkler, au congrès de médecine interne de Wiesbaden, en avril 1889, a encore signalé une épidémie de pneumonie près de Bonn. Dans les crachats des malades et dans le poumon à l'autopsie il a retrouvé le streptococcus. Ces pneumonies apparaissaient chez des malades exempts de toute

fièvre éruptive et de toute affection plus ou moins récemment éteinte.

La question est comme on le voit très complexe et nécessite la publication de faits minutieusement étudiés.

Une autre observation de méningite à streptocoques est due à NEUMANN et SCHAEFFER [1].

Ces auteurs publient quatre cas de méningite microbienne.

Premier cas, dû au *Coccus pneumonicus* de Fraenkel.

Deuxième cas, pas de résultat.

Quatrième cas, dû à un bacille spécial qu'ils décrivent longuement et dont nous parlerons plus loin.

Troisième cas, dû au streptocoque pyogène.

OBSERVATION XIV

Dans ce dernier cas, il s'agissait d'un jeune homme de vingt-six ans, qui fut amené à l'hôpital au milieu du délire.

Il mourut deux jours après.

AUTOPSIE. — Les poumons sont congestionnés, mais ne présentent aucune lésion

Les viscères abdominaux sont sains, sauf la rate qui est triplée de volume.

Du côté des méninges, la pie-mère cérébrale est extraordinairement infiltrée de pus à la convexité aussi bien qu'à la base; les plexus choroïdes et la membrane choroïdienne, dans l'intérieur du cerveau, sont aussi entourés de pus.

Les ventricules contiennent un liquide trouble mais non purulent.

La moëlle est intacte.

[1] Neumann et Schaeffer, *Z. Ætiologie der eitrigen Meningitis (Arch. Virch.*, 1887, CIX).

Les cultures sur agar-agar et les inoculations révélèrent la présence du streptocoque. Cette observation est donc à ajouter à celles de Krause, Fraenkel, Netter, et se trouve être leur confirmation.

Dans les observations précédentes, la méningite cérébrospinale ou limitée à l'encéphale (Neumann et Schaeffer) était pour ainsi dire sporadique.

L'organisme entier était infecté primitivement. Le sang s'était chargé de transporter le microorganisme pathogène jusqu'aux méninges.

Dans un cas plus récent de méningite suppurée, rapporté dans les leçons cliniques de M. Jaccoud[1], dont M. Netter était alors le chef de clinique, l'inoculation des méninges a été déterminée tout différemment et par contiguïté directe ; « la goutte de pus siégeant à l'origine du conduit auditif interne indique le trajet suivi par les agents pathogènes. »

Voici le résumé de cette observation tel que M. Netter l'a publié dans son article sur les otites moyennes[2] :

Observation XV

Un homme entré dans le service pour une tuberculose pulmonaire, le 4 avril 1884, fut pris, le 9 janvier, d'une vive douleur dans l'oreille droite avec surdité du même côté. On lui fit deux injections d'eau tiède. Le soir apparaît un écoulement purulent par le conduit auditif.

Le 10, l'écoulement continue ; la surdité est notable. La douleur a plutôt diminué ; mais il y a un symptôme nouveau très marqué, le vertige.

[1] Jaccoud, *Leçons de clinique médicale à la Pitié*, 1884 et 1885.

[2] *Recherches bactériologiques sur les otites moyennes aiguës (Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1888).

Le 11, même état. Il y a, de plus, deux vomissements de matières alimentaires et bilieuses. L'apyrexie persiste, le vertige s'accentue.

Le 12, plus de vomissements; pas de fièvre, pas de douleur de tête. Continuation de l'otorrhée purulente et des vertiges. La percussion est douloureuse au niveau de l'apophyse mastoïde et du pariétal droits.

Le 13, même état.	
Le 14, 38°,4 le matin,	38° le soir.
Le 15, 37°,8 —	38°,6 —
Le 16, 38° —	37°,8; mort dans la nuit.

Les seuls phénomènes nouveaux ont été la persistance de la fièvre avec aspect typhoïde, sécheresse et fuliginosités de la langue.

Il n'y a eu ni délire, ni douleurs de tête, ni phénomènes paralytiques ou convulsifs.

A l'examen du cerveau, on constate l'existence d'une nappe de pus occupant la région médiane de la face inférieure de l'encéphale et s'étendant du chiasma jusqu'à la partie inférieure du bulbe. Cette couche de pus vient de la face inférieure du lobe gauche au cervelet, et dans la scissure cérébelleuse. Elle envoie en outre un prolongement sous forme de traînée, dans la scissure de Sylvius du côté droit.

De ce même côté, une grosse goutte de pus verdâtre est fixée sur la dure-mère au niveau du conduit auditif interne et entoure les nerfs facial et auditif droits au moment où ils s'engagent dans ce conduit.

En enlevant la paroi postérieure de la caisse du tympan, on découvre une cavité remplie de fongosités pulpeuses molles, se détachant assez facilement des parois de la caisse. A la partie supérieure et externe de celle-ci existe une surface rugueuse, irrégulière qui se continue en haut avec une cavité anormale creusée dans l'intérieur du rocher, cavité remplie de pus, et dont les parois manifestement atteintes de lésions inflammatoires graves donnent au stylet la sensation de surfaces osseuses dénudées et nécrosées.

Cette cavité, située à la partie supérieure et externe du rocher, au niveau de la jonction de ce dernier avec l'apophyse mastoïde, est limitée supérieurement par une mince lamelle de tissu compact, tandis qu'inférieurement elle se déverse dans la caisse par un canal très étroit et dont les parois sont également altérées.

La membrane du tympan a disparu; on ne retrouve ni son cercle d'insertion, ni les osselets de l'ouïe. Toutefois, au milieu des mucosités qui remplissent la cavité tympanique, on trouve quelques graviers osseux, probablement les vestiges de la chaîne des osselets. Il n'y a pas trace de granulations dans les méninges.

Il serait facile de multiplier les observations de méningite suppurée consécutives à une otite moyenne. « Elles sont loin d'être rares, dit encore M. Netter; ce qui fait l'intérêt de celle-là, c'est l'examen bactériologique. Le pus écoulé par le conduit auditif pendant la vie, celui trouvé dans la caisse, dans la cavité du rocher, dans l'exsudat méningé, renfermaient un grand nombre de longues chaînettes à germe assez gros. » Quelle a été la voie suivie par le microorganisme pathogène? Dans le cas qui précède, elle est facile à imaginer, mais il n'en est pas toujours ainsi, le trajet peut être assez compliqué, comme nous aurons l'occasion de le rappeler dans un prochain chapitre.

C'est à ces quelques faits que se bornent jusqu'à présent les recherches sur les méningites dues au *streptococcus pyogenes*. Dans quelques autres cas, ce microbe se trouvait associé à d'autres espèces, aussi nous les ferons rentrer dans les méningites mixtes.

Si les inflammations streptococciennes des méninges sont relativement rares, celles dues exclusivement au *staphylococcus* le sont encore bien davantage. Il se peut

que plus tard le nombre des méningites staphylococciennes augmente lorsqu'on les cherchera avec grand soin, mais il n'en est pas moins vrai que nous ne pouvons, à l'heure actuelle, citer qu'un seul cas de ce genre. Il est dû à M. Galippe. L'importance de ce cas unique, sa pathogénie intéressante et bien étudiée nous engagent à en parler plus longuement. Nous puiserons nos renseignements dans l'article même de l'auteur[1].

Observation XVI

Le malade en question, jeune homme de vingt-trois ans, avait été pris au mois d'août 1888 de douleurs assez vives vers l'angle maxillaire inférieur gauche, accompagnées d'une fluxion considérable.

Il y eut formation d'un gros abcès. Le malade entra à l'hôpital dans un service de chirurgie et on lui ouvrit son abcès extérieurement.

Il quitta l'hôpital et comme le diagnostic véritable n'avait pas été fait, il se fit arracher une dent du *maxillaire supérieur* du même côté, pensant qu'elle était la cause de son abcès. Tout s'apaisa et pendant deux mois le malade se crut guéri.

Toutefois il lui était resté vers l'angle de la mâchoire une induration assez résistante qui ne disparaissait pas. Deux mois après le premier accident, la joue commença à s'enfler tous les quinze ou vingt jours ; elle restait dans cet état pendant quatre ou cinq jours, et sous l'influence d'émollients l'inflammation finissait par tomber. Le malade avait observé que le gonflement partait toujours de l'angle du maxillaire ou siégeait l'induration dont nous parlions plus haut, et que c'était toujours sur ce point que le gonflement était le plus considérable.

[1] Galippe, *Du rôle des parasites infectieux dans la genèse des accidents de l'évolution de la dent de sagesse (Journal des connaissances médicales*, 1889).

L'année 1888 s'acheva ainsi avec une série d'accidents inflammatoires laissant après eux de nouveaux noyaux d'induration.

Le 28 février 1889, il se déclara des accidents inflammatoires d'une telle violence que le malade dut entrer à l'hôpital Necker. On lui fit une incision dans la joue, mais les accidents ne furent pas enrayés. Les noyaux d'induration s'enflammèrent et s'ouvrirent en donnant des fistules intarissables.

Lorsque M. Galippe vit le malade pour la première fois il présentait au moment de l'examen une série de fistules sur la joue; les unes donnant abondamment passage à du pus, les autres ne laissant couler qu'un peu de liquide opalescent. La bouche ne s'ouvrait que très difficilement ce qui rendait l'alimentation fort pénible. Néanmoins, à l'aide d'un instrument approprié, il finit par sentir, très bas en arrière de la seconde grosse molaire, un point résistant et poli, sur lequel glissait la pointe de son instrument. C'était une dent de sagesse. Comme il n'y avait pas une urgence absolue d'intervenir, il prescrivit des bains locaux antiseptiques. Les nombreuses fistules mettaient d'ailleurs à l'abri des accidents aigus. En même temps, le malade fut invité à se servir d'une vis conique pour augmenter l'écartement des maxillaires. Ce jeune homme exerçait la profession de correcteur d'imprimerie. Il était profondément anémié par une longue série d'accidents et une suppuration très abondante. Il avait l'aspect d'un lymphatique; peau blanche, lèvres épaisses, yeux bleus et barbe brun roussâtre.

Les bains antiseptiques locaux produisirent une détente rapide.

A ce moment la gencive était boursouflée, la muqueuse de la joue ulcérée profondément. Il fallait extraire cette dent. Cette opération fut difficile; la dent étant très volumineuse et *barrée*.

Après l'extraction on continua les lavages antiseptiques.

Mais la guérison ne se produisit pas comme cela a lieu rapidement dans les cas de ce genre; la myosite du masséter persista pendant plusieurs semaines.

La joue diminua de volume, l'écoulement séro-purulent se montra moins abondant; mais il persista à s'effectuer par les trois ou quatre ouvertures que le malade présentait à la joue.

Le liquide qui s'écoulait par les fistules, était opalescent, tantôt transparent et fluide. En injectant du liquide par l'une de ces fistules, on voyait que les décollements sous-cutanés communiquaient entre eux.

La cause initiale ayant disparu, l'infection de la joue, infection secondaire, persistait comme on l'a dit, le liquide s'écoulant par les fistules n'avait jamais présenté franchement les caractères de pus.

Le liquide généralement opalescent, au début jaunâtre ou rougeâtre, avait les caractères d'une sérosité. M. Galippe, convaincu qu'il avait affaire à une infection secondaire, examina ce liquide au point de vue bactériologique.

Avec tous les soins antiseptiques désirables il introduisit une pipette stérilisée par l'orifice d'une des fistules et recueillit du liquide qui fut ensemencé dans du bouillon et sur de la gélatine qui fut liquéfiée. On constata la présence d'un microbe qui avait l'aspect complet du *Staphylococcus pyogenes aureus.*

Des inoculations furent aussi pratiquées, soit dans la veine auriculaire d'un lapin, lequel mourut quelques jours après avec des abcès rénaux dont le pus contenait le staphylococcus, de même que le sang de l'animal; soit sous la peau de la cuisse d'un autre lapin.

L'auteur pensait donc de plus en plus avoir affaire à une infection par le staphylococcus pyogène. Il reprit ou plutôt continua des injections antiseptiques puissantes avec la liqueur de Van Swieten.

L'amélioration fut notable, mais l'écoulement persista en partie. Il était donc probable qu'il y avait profondément et hors de l'atteinte de la liqueur de Van Swieten, des foyers d'infection dont les produits se déversaient par les fistules.

Quelque temps après ce malade mourut brusquement de *méningite* suraiguë.

Malheureusement l'autopsie ne put être faite, mais comme le malade n'avait jamais présenté d'accidents

tuberculeux, et que rien ne pouvait expliquer cette terminaison fatale, l'auteur pensa qu'il s'agissait *d'une méningite provoquée par migration microbienne et probablement par le staphylococcus pyogenes aureus.* Cette hypothèse peut trouver un appui sérieux dans la durée des accidents, dans la localisation de l'infection de la joue, et surtout dans les examens bactériologiques antérieurs.

Nous pensons bien en effet, que dans le cas de M. Galippe, cette méningite a été causée par le staphylococcus, et il est remarquable de voir combien cette localisation est rare pour ce microbe, alors qu'elle se rencontre si fréquemment (fréquence relative, bien entendu) dans d'autres organes, par exemple dans l'endocarde. M. Paliard [1] dans sa thèse a noté cette élection toute particulière du staphylococcus pyogène pour la membrane interne du cœur. C'est le microbe qui a été trouvé le plus souvent dans l'endocardite soit seul, soit associé aux autres microbes pyogènes (Wissokowitch, Weichselbaum, Bonome, Lancereaux, Birch-Nirschfeld, Stern et Hirschler, Vinay, etc.

M. Vinay s'étonne cependant que le staphylococcus ne détermine pas plus souvent encore les endocardites, lui qui est disséminé partout et que M. Vignal a trouvé dans la bouche et M. Gayet sur la conjonctive.

[1] *Considération sur l'étiologie des endocardites,* Lyon, th. 1889.

CHAPITRE III

MÉNINGITES BACILLAIRES

Nous avions eu tout d'abord l'intention de placer l'étude des méningites mixtes à la suite des méningites dues aux microbes de la suppuration ; mais la simple considération que les autres microorganismes qui vont nous occuper maintenant peuvent quelquefois se trouver associés aux microbes vrais de la suppuration, dans l'inflammation des méninges, nous a engagé à reporter l'étude des méningites mixtes après celle des méningites que nous appellerons *bacillaires* par opposition avec les précédentes.

Nous convenons que cette grande division des méningites, en méningites cocciennes et méningites bacillaires n'est pas très rigoureuse, le pneumocoque encapsulé n'est pas un coccus proprement dit, mais ce n'est pas non plus un bacille, aussi n'attacherons nous à cette distinction pas d'autre importance que celle de nous avoir été utile et commode.

Les premières méningites bacillaires étudiées sont évidemment les *tuberculeuses*, le bacille de Koch ayant la sympathie que l'on sait pour les méninges, mais on comprendra que nous ne puissions parler des méningites

tuberculeuses qu'à titre de complément, aussi les mentionnerons-nous à la fin seulement de cette revue.

MÉNINGITES PAR BACILLE ÉBERTHIFORME

Le premier travail citant une méningite par un bacille autre que celui de Koch est le travail de NEUMANN et SCHAEFFER [1].

L'observation est notée dans leur mémoire comme étant l'objet du quatrième cas qu'ils décrivent (v. page 61). Il s'agit d'une femme.

OBSERVATION XVII

Mme S., âgée de trente-sept ans, entre, le 1er janvier 1887, à l'hôpital. D'après les voisins elle était tombée malade à la suite de mauvais traitements subis de la part de son mari.

Ce dernier prétend au contraire avoir trouvé, deux jours auparavant, sa femme étendue à terre, la lampe tombée de la table gisant à côté d'elle.

La malade à son entrée est inconsciente, les yeux sont fixes, la pupille gauche est plus dilatée que celle de l'autre côté.

La commissure labiale droite est un peu abaissée. Les membres paraissent contracturés. Les linges sont souillés de matières fécales; la déglutition est difficile; le pouls est très affaibli.

Pas d'exanthème.

Comme traitement, on pratique des injections d'éther, on place de la glace sur la tête, de la moutarde aux mollets.

Mort le soir même.

AUTOPSIE. — Deux jours après.

Il existe un peu de congestion à la base des poumons, rien dans les autres viscères. Les grandes articulations sont intactes.

[1] *Zur Ætiologie der eitrigen Meningitis (Arch. de Virch.*, 1887, CIX).

Pas de lésion du crâne, ni traumatique, ni ulcéreuse.

La pie-mère est infiltrée depus sur le trajet des vaisseaux d'une façon générale. La face convexe est moins altérée que la base.

Les plus grandes altérations siègent au niveau du chiasma et des scissures de Sylvius et sur la face supérieure du cervelet.

Les lésions sont aussi étendues des deux côtés.

Le tissu cérébral est œdémateux. Les ventricules latéraux sont remplis d'un liquide louche.

Les enveloppes de la moelle sont épaissies et contiennent un liquide purulent.

Le cerveau est placé dans une solution de sublimé au 200e, pendant quelques instants; la pie-mère est incisée et on recueille une petite quantité de pus avec lequel on ensemence du sérum sanguin, de la gélatine et de l'agar-agar.

On fait de même des cultures en plaques, sur gélatine, avec le liquide des ventricules; les cultures restèrent stériles, mais toutes les autres se développèrent et montrèrent des colonies nombreuses, identiques et formées de bacilles spéciaux.

L'examen direct de pus a montré aussi des bacilles analogues, un peu grêles et très nombreux.

L'auteur étudie ensuite très minutieusement les caractères de ce bacille, aussi bien les caractères morphologiques que ceux qui résultent de la manière de se comporter dans les divers milieux de culture.

La gélatine n'est pas liquéfiée.

Ce microbe paraît se développer à peu près aussi bien au contact qu'à l'abri de l'oxygène. Il appartient donc à la classe des anaérobies facultatifs.

En résumé, disent les auteurs, « ce microbe présente des analogies avec le bacille typhique. Cette analogie est

telle qu'il pourrait y avoir confusion et il est intéressant d'étudier les signes différentiels de ces deux bacilles. Au point de vue du développement sur gélatine, la seule différence entre les deux bacilles est qu'on observe plus volontiers le développement en filament pour le nôtre que pour celui de la fièvre typhoïde, et que ces filaments sont plus nombreux.

« La motilité et l'aptitude à la coloration sont des caractères communs aux deux bacilles.

« Pour le développement, il existe aussi quelques caractères différentiels. Sur la pomme de terre notamment, notre bacille forme, au bout de peu de jours, un dépôt grisâtre limité au point d'ensemencement; tandis que, avec le bacille typhique, la pomme de terre se couvre d'une couche invisible à l'œil nu et étendue sur une grande partie de la section.

« La plus grande différence est celle qui ressort de la comparaison dans l'action pathogène vis-à-vis de l'homme.

« Jamais le bacille typhique ne produit de pus; jamais, dans les inoculations expérimentales, il ne produit de réaction inflammatoire locale, tandis que nous en avons toujours trouvé avec notre bacille. »

Les expériences ont porté sur des chiens, des lapins, des cobayes et des rats blancs; les auteurs les décrivent très longuement, ils ont aussi insisté sur le degré de résistance des rats.

Voici le résumé de ces expériences :

Chiens : Inflammation locale qui guérit sans suppuration.

Lapins : Plus facilement, production de petits abcès qui peuvent guérir.

Cobayes : Suppuration encore plus facile. Mort possible.

Souris blanches : Réagit à peu près de même que les cobayes. On a pratiqué des injections de cultures stérilisées et les animaux ont présenté des accidents, par conséquent ces cultures contenaient des principes toxiques.

On a pu obtenir une immunité relative chez les souris par de faibles injections.

Quant à la pathogénie des accidents de la maladie qui fait le sujet de cette communication, Neumann et Schaeffer la regardent comme très obscure et ne peuvent donner de conclusion sur la voie de pénétration de la bactérie jusqu'aux méninges.

Il s'agit, comme on le voit, d'une méningite cérébro-spinale suppurée causée par un bacille très analogue au bacille typhique, mais s'en séparant par quelques détails. Au premier rang de ces différences, Neumann et Schaeffer font ressortir la propriété pyogène de leur bacille; ils concluent qu'ils ne se trouvent pas en présence du bacille d'Eberth.

Tout en acceptant ces conclusions nous ferons remarquer, comme nous l'avons fait ailleurs[1], que l'on doit au Dr G. Roux, de Lyon, des expériences qui établissent nettement la possibilité pour le bacille typhique d'être pyogène dans certaines conditions encore indéterminées. Par conséquent cette partie de l'argumentation de Neumann et Schaeffer perd sa valeur.

Quelle que soit du reste l'importance qu'il faille attribuer aux cultures sur pomme de terre (on sait que pour un grand nombre d'auteurs ce développement est carac-

[1] Adenot, *Recherches bactériologiques sur un cas de méningite microbienne (Arch. de méd. expér.*, 1889).

pour le bacille d'Eberth), on ne peut pas trancher la question d'une façon absolue et l'on est autorisé à admettre ainsi un groupe de lésions par un *bacille pseudotyphique*, du type Neumann et Schaeffer si on ne veut pas admettre leur identité.

Deux autres observations du même ordre ont été publiées par le Dr G. Roux [1], de Lyon, qui a cultivé des microorganismes recueillis : 1° dans un cas de périméningite spinale suppurée; 2° dans une méningite cérébro-spinale sporadique.

Observation XVIII

Publiée par M. G. Roux

La première observation concerne un malade mort à l'Hôtel-Dieu dans le service du professeur Bondet, et à l'autopsie duquel on trouva des lésions de la périméningite spinale suppurée.

Le pus qui baignait la moelle en dehors des méninges depuis la région cervicale à la région lombaire montra les organismes ordinaires de la suppuration (*Staphylococcus pyogenes aureus* et *albus*) et d'autre part des bacilles qui, par l'aspect de leurs colonies sur plaque de gélatine et sur pomme de terre, ainsi que par leur forme, leur mobilité et leurs réactions colorantes, se rapprochaient à tel point du bacille d'Éberth qu'ils furent au début absolument identifiés avec lui. Des examens ultérieurs ont démontré qu'ils en différaient par la liquéfaction de la gélatine qui se produisait tardivement, mais toujours à coup sûr.

Injectées à des rats dans le tissu cellulaire, les cultures ne donnèrent pas de résultat. Au bout de trois ou quatre générations soit sur gélatine, soit sur pomme de terre, ces bacilles qui tout d'abord ont les dimensions du bacille d'Éberth, diminuent notable-

[1] *Bulletin médical*, 1888, et *Lyon médical*, 1888.

ment de longueur, tout en conservant assez fréquemment l'espace clair central. C'est là, avec la liquéfaction de la gélatine, un fait qui différencie ce bacille non seulement de celui de la fièvre typhoïde, mais encore de celui décrit par Neumann et Schaeffer.

De cette première observation il ressort qu'il ne s'agissait certainement pas du bacille typhique, la liquéfaction de la gélatine et la morphologie dans le développement le prouvent suffisamment, ce microbe en outre, par la liquéfaction de la gélatine, se distinguait de celui de Neumann et Schaeffer. Néanmoins on ne peut s'empêcher de le considérer comme faisant partie avec eux d'un même groupe de microorganismes.

Observation XIX.

La seconde observation du Dr G. Roux, a trait à un cas de méningite cérébrospinale vraie, mais sporadique traitée à l'hôpital militaire de la Charité. Les lésions étaient accentuées surtout dans les méninges de la base du cerveau et notamment au niveau du chiasma et des scissures de Sylvius, dont les gaines périvasculaires étaient infiltrées de pus. La rate était légèrement augmentée de volume, enfin il existait une congestion intense et une série d'ulcérations non réparées des follicules clos de l'iléon et des plaques de Peyer.

On ensemença du pus de la méningite, du suc des plaques de Peyer et du suc de la rate.

Malheureusement pour des raisons d'aseptie trop rigoureuse les cultures seules de la rate furent fertiles et donnèrent des colonies très analogues aux colonies du bacille d'Eberth. Il en était de même des colonies obtenues en transportant ce microbe sur la pomme de terre,

mais le bacille qui s'y trouvait différait morphologiquement beaucoup de celui d'Eberth. « Il était plus long et plus gros, présentant dans chaque article deux ou trois espaces clairs après coloration avec les couleurs d'aniline; mais il est bon de noter que comme le bacille typhique, sa polymorphie était extrême et certains individus étaient beaucoup plus courts; mais, même chez ces derniers, la mobilité se trouvait très réduite et diminuait au fur et à mesure que les articles devenaient plus longs jusqu'à cesser complètement dans les longs filaments. *Le bacille ne liquéfie absolument pas la gélatine*, mais forme à sa surface après ensemencement par strie, une culture blanche et épaisse. Inoculé dans le tissu cellulaire de rats blancs, ce microbe n'a produit aucun effet » (fig. 3 et 4).

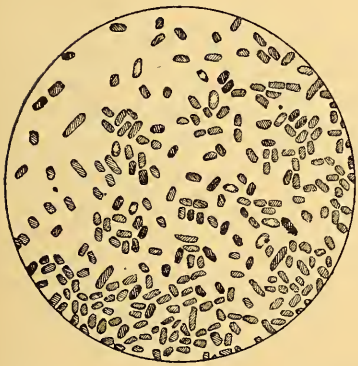


Fig. 3. — Périméningite suppurée, cultivée sur pomme de terre datant de 5 mois (G. Roux).
Oculaire Nachet, n° 3; objectif n° 10.

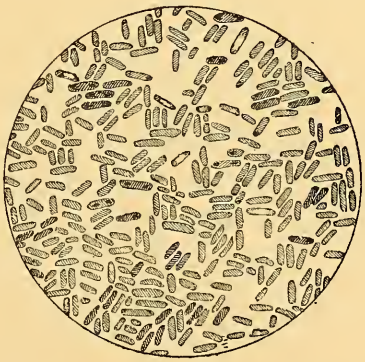


Fig. 4. — Périméningite suppurée, cultivée sur pomme de terre, datant de 15 jours (G. Roux).
Oculaire Nachet, n° 3; objectif n° 10.

Le bacille trouvé dans cette observation diffère du précédent, il se rapproche davantage de celui d'Eberth, les seuls caractères différentiels étaient en somme les plus grandes dimensions, et la diminution de la mobilité qui

disparaissait même complètement dans les longs filaments. On sait qu'au contraire la mobilité du bacille de la fièvre typhoïde est très accentuée (fig. 5 et 6).

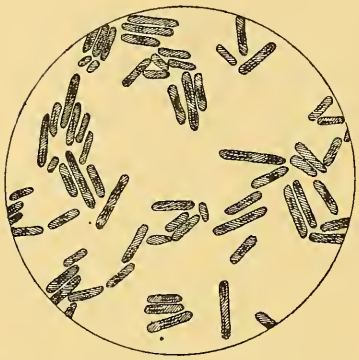


Fig. 5. — Méningite cérébrospinale (G. Roux). Culture sur pomme de terre datant de six jours. Oculaire Nachet, n° 3 ; objectif à immersion.

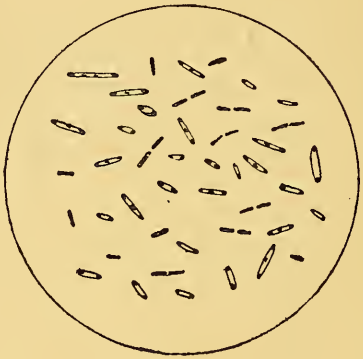


Fig. 6. — Bacille typhique.

La formation d'ulcérations intestinales, la tuméfaction de la rate, permettent dans tous les cas d'établir une sorte de concordance entre ces deux bacilles ; aussi le Dr G. Roux se demande-t-il « s'il n'existerait pas, correspondant au groupe clinique des maladies typhoïdes, un groupe taxonomique des microbes *typhoïdigènes* bien séparés les uns des autres *spécifiquement*, ou pouvant même, dans des conditions à déterminer, se transformer les uns dans les autres ».

Cette hypothèse est certainement rationnelle d'autant plus qu'à Lyon il ne répugnerait pas à certains auteurs de regarder ces microbes plutôt comme des modalités d'un seul, que comme des espèces absolument distinctes.

Dans sa note à la Société clinique, M. Netter dit avoir

trouvé aussi une fois un *bacille court très mobile* présentant tous les caractères du bacille typhique, à l'exception de son mode de développement sur la pomme de terre. Il paraît le considérer comme étant celui que Neumann et Schaeffer ont trouvé.

Parallèlement à ces recherches du Dr G. Roux nous pouvons rappeler celles que nous avons entreprises nous-même dans le laboratoire de notre maître, M. le professeur Arloing, et qui ont fait le sujet de deux mémoires[1]. Le bacille que nous avons trouvé dans l'exsudat méningitique de la malade en question avait des caractères qui le rapprochaient beaucoup du bacille de la fièvre typhoïde; le bacille que le Dr Roux a cultivé se rapprochait certainement moins de ce dernier. L'identité cependant n'était pas absolue entre le nôtre et celui d'Eberth, aussi avons-nous été obligé de faire quelques restrictions dans nos conclusions, bien que la possibilité de nous trouver en présence d'une méningite déterminée par le bacille d'Eberth, sans fièvre typhoïde concomitante, nous ait paru bien séduisante.

Observation XX

Le 31 mars 1888, entre à la salle des Troisièmes-Femmes no 34, dans le service de M. le Dr Clément, médecin des hôpitaux, dont nous avions alors l'honneur d'être l'interne, une femme M. M., âgée de quarante-deux ans, couturière, demeurant à Lyon, chemin de Baraban.

Les antécédents fournis par la malade sont très succincts. On ne sait rien sur son hérédité. Il n'y a rien de particulier à noter dans les antécédents personnels.

[1] *Loc. cit.*

Elle est mariée et a des enfants. Elle répond d'ailleurs assez mal aux questions, elle est distraite ; son intelligence paraît cependant à peu près normale. Elle n'a jamais eu de crise nerveuse dans son enfance.

Sensation douteuse de boule pharyngienne. Il y aurait huit mois environ qu'elle se sent malade, sans pouvoir préciser la nature de cette indisposition. Elle se plaint de douleurs vagues dans l'abdomen et le côté droit.

Ménopause depuis huit mois. Cette particularité suffit peut-être à expliquer les malaises dont elle se plaint.

On ne constate rien d'anormal, ni du côté des poumons, ni du côté du cœur.

La langue est un peu rouge sur les bords, les fonctions digestives sont à peu près normales, sauf une constipation légère habituelle.

Pas de vomissements. L'abdomen est volumineux, adipose très marquée des parois.

La pression est douloureuse au niveau de la partie médiane au-dessus de l'ombilic.

Pas de douleurs dans les fosses iliaques.

Pas de signes d'entéroptose, ni de néphroptose.

Jamais de douleurs rhumatismales.

Rien du côté du vagin.

La pression, même légère, au niveau des espaces intercostaux inférieurs droits, est douloureuse ; il existe en ce point une véritable hyperesthésie de la région.

Pas d'anesthésie cutanée, ni des muqueuses.

La malade semble d'une intelligence moyenne, elle rit presque constamment, parle beaucoup et avec une grande volubilité. Parfois elle éclate de rire quand on lui adresse la parole, et souvent répond mal ou refuse de répondre.

En somme les phénomènes nerveux n'indiquent rien de bien particulier, et peuvent être mis sur le compte d'une névropathie banale.

Les urines traitées par l'acide azotique donnent un précipité assez abondant d'urates.

Rien par la chaleur.

Pas de fièvre.

L'étiquette proposée fut celle de *névropathie hystérique.*

La malade jusqu'au 3 avril ne présenta rien de spécial; mais la scène changea brusquement à cette date; des phénomènes nerveux s'annoncèrent avec une forme dramatique qui ne laissait plus de doute sur la gravité de l'affection et sur sa nature véritable.

4 avril. — Hier, raconte la sœur du service, la malade a pris une crise nerveuse, sans perte complète de connaissance, sans convulsions. A la suite de cet accès elle aurait eu une sorte de délire incohérent. Au moment de la visite elle n'accuse pas la moindre céphalalgie.

5 avril. — Depuis sa crise, elle présente des troubles intellectuels, un peu d'incohérence, des hallucinations, pousse des cris, répond très mal aux questions, elle fait des grimaces et des mouvements carphologiques. Elle cherche constamment à sortir de son lit, se débat, sourit, ou tend à pleurer sans motif. Elle présente une petite ulcération du bout de la langue; probablement il s'agit d'une morsure pendant la crise du 4 avril.

6 avril. — L'état de la malade s'aggrave, la bouche est sèche, véritable obnubilation intellectuelle. La figure est grimaçante, sardonique par intervalle. Elle fait des mouvements incessants, sans but, choréiformes presque, des membres supérieurs, comme si elle était atteinte d'une fièvre ataxo-adynamique grave.

Pas de vomissements.

Température 38°,3.

Ses urines sont peu abondantes, un demi litre par jour. On l'a sondée deux fois ce matin.

Les urines ne contiennent pas de pus, sont très foncées, plutôt fébriles. Précipité abondant d'urates par le refroidissement. Filtrées et traitées par la chaleur, elles donnent à peine un très léger trouble. L'acide azotique détermine un précipité d'acide urique très considérable, mais s'il y a de l'albumine, c'est en quantité insignifiante.

Urée 13°,5 par litre.

Pas de nouvelle crise. Traitement : Chloral, 6 grammes. Lavement purgatif.

7 avril. — Température hier soir, 38°,5.

— ce matin, 38°,8.

Ce matin la malade est encore dans un état plus grave qu'hier. Obnubilation intellectuelle. Le regard est incertain ; cependant elle suit encore du regard et reconnaît les personnes qui sont autourd'elle.

Pas de clignotement.

La figure est toujours grimaçante, sans déviation apparente de la face. Expression stupide et souriante du visage. De temps en temps de petits soubresauts dans les membres.

Gêne de la déglutition, mais il est impossible de savoir si la malade fait des efforts pour avaler.

Pas de strabisme. Les pupilles sont plutôt atrésiées, répondent assez bien à la lumière. La droite peut-être un peu plus large que la gauche.

Pas de vomissement, pas de diarrhée. La malade a de la constipation.

Le ventre est gros, mais souple et la raie méningitique se produit très facilement.

La malade ne parle pas elle fait quelques mouvements avec les lèvres, comme si elle voulait prononcer quelques paroles, mais elle n'articule rien. Cependant elle meut la langue, les bras, les jambes, et exécute les mouvements qu'on lui commande quoiqu'imparfaitement.

Somnolence marquée, pas d'œdème.

Elle n'a pas repris de crise cette nuit.

Température, 38°,3, le soir ; pouls 108, régulier.

Respiration légèrement accélérée.

Traitement : potion ; iodure de potassium 0 gr. 50.

Suppression du chloral.

Lavement purgatif.

Lavement d'antipyrine, 4 grammes en 2 fois.

8 avril. — Mort à neuf heures du matin.

On n'a pu faire l'examen ophtalmologique. Après avoir mis de l'atropine hier dans les yeux, on pensait faire l'examen ce matin.

Pas de nouvelles crises dans la journée d'hier, mais la malade est restée absolument sans connaissance.

AUTOPSIE. — Faite vingt-quatre heures après la mort.

Cœur normal. Rien à noter du côté de l'endocarde.

Pas d'athérome de l'aorte, ni des gros vaisseaux.

Poumons normaux.

Reins congestionnés, volume normal, la capsule se détache bien ; pas de lésions appréciables.

Système digestif. — Le foie paraît normal, mais un peu congestionné.

L'intestin déroulé sur toute sa longueur ne présente aucune altération ; plaques de Peyer normales, absolument saines.

Le gros intestin est absolument indemne.

Rien de particulier du côté de l'estomac, ni du duodénum.

Les ganglions mésentériques ne sont pas hypertrophiés, ni suppurés.

Rate non augmentée de volume.

Du côté de l'encéphale, congestion forte des méninges qui ne sont pas adhérentes à la pulpe cérébrale. Rien à noter du côté de l'hexagone de Willis ; pas d'obstruction des vaisseaux.

Liquide abondant qui s'écoule à l'ouverture de la dure-mère. Rien sur les coupes de Pitres ; les ventricules cérébraux ne sont pas dilatés par une quantité anormale de liquide.

Infiltration abondante, gélatineuse de la pie-mère, quelques plaques et traînées opalines, légèrement blanchâtres dans les sillons et en particulier dans les scissures de Sylvius. Mais il ne s'agit pas là de pus véritable ; au microscope on constate simplement beaucoup de globules blancs.

Pas de traces de tubercules.

Après avoir pris toutes les précautions désirables, je recueille avec une pipette du liquide des méninges. Pour cela, après avoir cautérisé un point de la pie-mère, nous introduisons l'extrémité de la pipette sous cette dernière, afin d'aller recueillir de la sérosité aussi loin que possible du point d'entrée. Cette sérosité fut ensemencée dans

du bouillon de veau et décela la présence d'un microbe qui est probablement le bacille d'Eberth.

Nous exposerons tout à l'heure le résumé de nos recherches bactériologiques; mais en admettant qu'il s'agisse du bacille typhique comment expliquer cette localisation inattendue. Nous l'avons mis sur le compte d'une véritable infériorité de son système nerveux. Cette femme « était une cérébrale, n'ayant pas, il est vrai, de lésions anatomiques des centres, mais des lésions dynamiques (hystérie). L'intoxication a été suraigüe; si elle avait été moins intense, elle aurait abouti peut-être à une localisation intestinale sur les plaques de Peyer, et les ganglions mésentériques, en somme à une dothiénentérie banale [1]. »

Nous n'insisterons pas sur l'évolution de cette méningite; nous avons fait ressortir les symptômes anormaux qui permettaient de la comparer à la forme hilarante d'Abercrombie. Le diagnostic hésitant au début a été confirmé plus tard à l'autopsie. Quant au microbe il était bien la cause de cette méningite suraiguë et par trépanation nous avons reproduit des méningites expérimentales sur les animaux.

Nous nous sommes aussi expliqué sur la voie d'entrée du microbe, nous aurons à en reparler dans le chapitre que nous consacrerons à cette question.

Nous résumerons dès maintenant les caractères du microbe que nous avons constaté et nous nous demanderons jusqu'à quel point nous sommes autorisé à le regarder comme identique au bacille d'Eberth et par conséquent à

[1] Adenot, *Loc. cit.*

faire, comme nous l'avons dit, de cette méningite, une *méningite Eberthienne primitive*. Cela nous amènera à rechercher quelle peut être la cause de la méningite secondaire dans la fièvre typhoïde, et à nous demander aussi, puisque nous admettons la possibilité d'une méningite primitive par le bacille d'Eberth, quel est l'agent de la méningite dans la dothiénentérie, c'est-à-dire de la méningite typhoïde, mais nous tenterons de résoudre cette question seulement dans un chapitre consacré aux méningites secondaires en général, et de la fièvre typhoïde principalement.

Caractères du Microbe. — Cultures. — Après avoir recueilli avec une pipette, en nous entourant de beaucoup de soins, de la sérosité des méninges de notre malade, nous avons ensemencé un ballon de bouillon de veau stérilisé. En même temps, nous en avons ensemencé un second avec du sang recueilli dans le cœur. Cette dernière culture est restée sans résultat; peut-être avons-nous tué le germe virulent par des précautions antiseptiques trop radicales. La première culture donne, au bout de 24 heures à une température de 20 et 25°, un trouble blanchâtre très marqué.

Au microscope, nous constatons, et M. le professeur agrégé Rodet constate de même, la présence d'un bacille ovoïde dont nous indiquerons la morphologie plus loin.

Ces cultures nous ont permis d'ensemencer une longue série de tubes de gélatine et d'agar-agar ; ces ensemencements ont été pratiqués soit en surface, soit par piqûre.

Il nous a semblé qu'après un certain nombre de

générations, le bacille diminuait légèrement de volume ; à la dixième, il nous a paru un peu plus grêle, moins ovoïde et plus court.

Des cultures de séparation, suivant le procédé de Koch et suivant celui d'Esmarch, n'ont jamais fourni qu'une seule espèce de bacille à l'état pur.

La virulence du bacille a paru se conserver très longtemps ; en laissant le liquide des ballons s'évaporer spontanément dans l'étuve et en reversant du bouillon neuf stérilisé dans les mêmes ballons, nous avons obtenu des cultures très virulentes.

Des cultures vieilles de quatre mois étaient encore fort virulentes.

Les ensemencements sur gélatine ont été faits, soit en surface, soit par piqûre. Ces dernières donnaient, au bout de 34 ou 48 heures, des colonies très appréciables. Le long de la piqûre, les colonies s'échelonnaient par groupe ou bien formaient dans l'intérieur de la gélatine, sur une épaisseur de deux millimètres environ, de véritables petites aiguilles plus ou moins irrégulières et crénelées, simulant la forme de petits cristaux appendus autour d'un fil.

A la surface, nous avons remarqué deux faits : tantôt la colonie se disposait en couche très mince qui végétait vers la périphérie sans atteindre toutefois les parois du tube, et alors la pellicule se présentait sous une minceur extrême ; tantôt, au contraire, les colonies formaient autour de la figure une sorte de collerette un peu plus épaisse qui s'arrêtait rapidement de prospérer et restait stationnaire.

Quelquefois, dans nos cultures en surface, les colonies

se développaient en épaisseur sans s'étendre en pellicule mince sur la gélatine. Ce mode de développement est évidemment différent de celui du bacille typhique ; nous n'avons pas à revenir longuement sur l'interprétation que que nous avons cru pouvoir donner de ce fait dans notre mémoire antérieur; disons seulement que cette absence de tendances à la diffusion nous a semblé concorder avec une dessiccation notable de la gélatine.

Celle-ci, dans tous les cas, ne fut jamais liquéfiée.

Le développement sur *pomme de terre* est celui pour lequel il existait le plus de différence.

Une fois seulement, le développement en couche mince, visible seulement au jour frisant, a été obtenu ; les autres ensemencements sur le même milieu de culture ont donné des colonies en couche assez épaisse, légèrement brunâtre, en un mot toutes différentes.

Il est incontestable que l'on doit tenir compte de ce fait, bien que dans une certaine mesure on puisse admettre que les variations de cuisson, de qualité, etc., de la pomme de terre puissent amener des variations dans le développement.

M. le Dr Rodet se base surtout sur ces différences quand il fait des restrictions sur l'identité absolue de notre bacille avec celui de la fièvre typhoïde ; et encore croyons-nous ne pas dépasser sa pensée en disant que pour lui le développement sur la pomme de terre n'a peut-être pas la valeur aussi absolue qu'on lui a attribuée. Rappelons seulement à l'appui du fait, que les variations de milieu peuvent modifier sensiblement le développement des colonies, celui que nous avons cité ailleurs relativement à notre bacille. M. le Dr G. Roux, nous avait fourni une gélatine

plus riche en couleur que celle que nous avions employée jusqu'alors, et les cultures sur ce milieu qui se montraient absolument blanches sur la première gélatine, se colorèrent quand elles furent transportées sur la seconde.

Morphologie. — Nous serons bref, nous résumerons simplement les faits (fig. 7 et 8).

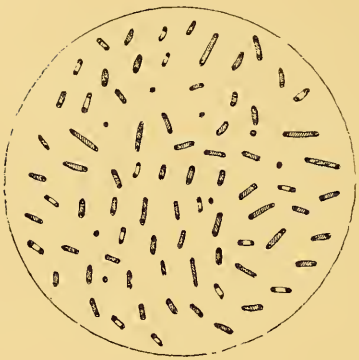


FIG. 7.
Bacilles trouvés dans une méningite primitive (E. ADENOT).
Cultures dans le bouillon de veau ou sur la gélatine; température moyenne de 30°. — Oculaire VERICK n° 8; objectif à immersion.

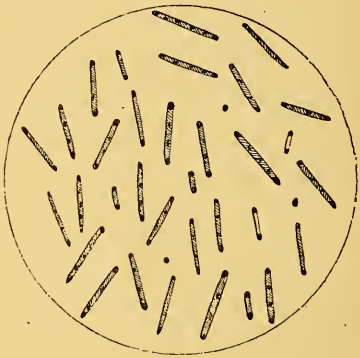


FIG. 8.
Bacilles trouvés dans une méningite primitive (E ADENOT).
Cultures obtenues dans le bouillon de veau; température de 45° à 45°,5. — Oculaire VERICK n° 1; objectif à immersion.

Tirées de notre article dans les *Arch. de méd. exp.* L'éditeur a bien voulu nous les prêter.

Examiné à l'état humide l'agent virulent a l'aspect d'un bacille arrondi légèrement à ses extrémités. Il est droit et un peu renflé.

Il est légèrement ovoïde.

Parfois on le trouve plus cylindrique et un peu plus long.

Il est en moyenne trois fois plus long que large. On constate quelques bâtonnets plus grêles et plus longs.

Ordinairement il existe un espace clair au centre. De

même que le bacille d'Éberth il a une forte inégalité d'aptitude à fixer les couleurs d'aniline; dans la même préparation les bacilles sont très inégalement colorés.

Décoloration facile par la méthode de Gram.

Chauffé à la température de 45°, notre bacille s'allonge considérablement comme le bacille typhique; on peut constater cette *polymorphie* dans les planches annexées à ce travail qui ont paru dans les *Archives de médecine expérimentale*, et que M. Masson a eu l'obligeance de nous prêter. Nous avons reproduit de même le bacille typhique, et les bacilles trouvés par le Dr Roux dans ses deux cas de méningite; on pourra comparer ces micro-organismes ; nous n'attachons pas d'ailleurs, hâtons-nous de l'affirmer, plus d'importance qu'il ne faut à des reproductions de ce genre, qui, si elles mettent assez bien en lumière quelques caractères morphologiques des microbes, laissent dans l'ombre d'autres caractères et non pas des moins importants.

Un caractère que nous n'hésiterons pas à qualifier d'essentiel, pour la thèse que nous soutenons, c'est la mobilité du bacille (ce caractère jusqu'à présent est considéré comme très important). Celui d'Éberth est extrêmement mobile; les formes allongées obtenues à une température élevée ne le sont guère moins.

Pour notre bacille, ce fait était très net. La mobilité était très accentuée. Les formes allongées se montraient encore très mobiles. A ce point de vue, notre microbe se rapproche du bacille d'Éberth plus que ne le faisait celui que le Dr G. Roux a trouvé dans le cas de méningite cérébro-spinale (nous ne parlerons pas de son autre observation dont le bacille liquéfiait la gélatine) et qui

avait une mobilité presque nulle, surtout dans les formes allongées[1].

Toujours au même point de vue, il s'en rapproche plus que le *Bacillus coli communis*, qui est doué d'une moins grande mobilité que celui d'Eberth. On ne peut nier l'importance de cette différence, au moins dans l'état actuel de nos connaissances.

De la morphologie de ce microorganisme, nous passerons à l'étude de la physiologie et de sa manière de se comporter dans les inoculations.

Celles-ci ont été effectuées sur des chiens, des lapins, des cobayes et des rats. Elles ont été pratiquées soit sous la peau, soit par trépanation, et une fois dans la voie sanguine.

En voici le résumé :

Chiens. — 2 chiens trépanés; dans les deux cas, nous avons obtenu une encéphalite suppurée. Les cultures ont montré dans la pulpe cérébrale le bacille que nous avions inoculé, à l'exclusion de tout autre. Les inoculations sous la peau chez le même animal n'ont pas été suivies de suppuration. Des inoculations parallèles faites avec le bacille typhique n'ont pas eu plus d'effet.

Lapins. — Les trépanations ont toujours amené la formation de pus (méningo-encéphalite). Les inoculations sous-cutanées ont causé tantôt du pus, tantôt pas de pus,

[1] Nous profitons de cette occasion pour rectifier une inexactitude qui s'est glissée dans notre *Mémoire* dans les *Arch. de méd. exp.*, 1889. A propos des observations du Dr Roux, nous semblons dire que les deux microbes qu'il a trouvés liquéfiaient la gélatine; cela n'est pas : le bacille de la périméningite suppurée seul la liquéfiait; celui trouvé dans la méningite cérébrospinale vraie sporadique ne la liquéfiait aucunement.

et cela aussi bien avec le bacille d'Eberth qu'avec le nôtre. Néanmoins, ces microbes sont beaucoup plus facilement pyogènes chez cet animal que chez les chiens. En outre, le bacille tend à prendre une forme plus allongée qui se rapproche de celle qu'il acquiert à une température élevée.

Cobayes. — Jamais de pus.

Ces résultats, comme on le voit, diffèrent sensiblement de ceux obtenus par Chantemesse et Vidal, qui affirment que le bacille typhique est incapable de produire du pus. Nous avons déjà signalé les expériences contradictoires du Dr G. Roux, de Lyon; d'ailleurs, on n'est pas encore, pour le bacille d'Eberth, en possession de faits bien nets relatifs aux lésions qu'il détermine chez les animaux bien que Tayon dise avoir réussi. En résumé, notre bacille diffère du bacille d'Eberth-Gaffky par quelques détails; les cultures sur pomme de terre n'ont pas été absolument caractéristiques, non plus que les ensemencements sur gélatine.

Par contre, nous avons constamment noté la même forme, la même variabilité de coloration par les couleurs d'aniline, un allongement parallèle par l'élévation de la température, la même mobilité extrême, enfin la même réaction physiologique sur les animaux.

Les bactériologistes, cependant, pourront trouver qu'avec l'ensemble de ces caractères, notre bacille ne répond pas entièrement au signalement, généralement admis, du bacile d'Eberth *tel qu'il est défini actuellement.*

Le *Bacillus coli communis*, qui s'éloigne de notre bacille par la diminution de la mobilité, s'en rapproche par les caractères de ses cultures sur gélatine et sur pomme de

terre. C'est pourquoi nous avons fait quelques restrictions; mais les récents travaux de MM. A. Rodet et G. Roux, qui ont soulevé dernièrement la question du rapprochement spécifique du *Bacillus coli communis* et du *Bacillus Eberthis*, sont en notre faveur. M. Rodet pense que ses observations personnelles sont de nature à mettre en question le maintien de la distinction de ces deux bacilles ou leur rapprochement ; aussi, nous basant sur cette communication préliminaire[1], nous sommes autorisé à regarder notre bacille, sinon comme identique, du moins comme une légère modification de celui d'Eberth, modification qui peut être d'ailleurs le résultat de sa localisation dans les méninges, de même que le *Bacillus anthracis*, d'apres M. Chauveau, subit des modifications morphologiques quand il se localise dans la pie-mère cérébrale des moutons inoculés (v. p. 125).

Si donc nous admettons que notre malade avait une méningite déterminée par le bacille typhique, nous sommes conduits à plusieurs conséquences.

Cette femme ayant succombé à une méningite primitive ; nous comparerons cette méningite primitive, *Eberthienne*, sans fièvre typhoïde, à la méningite pneumococcienne sans pneumonie. L'analogie est en effet complète.

Notre malade n'avait pas plus de fièvre typhoïde que ceux de M. Netter n'avaient de pneumonie ; il se pourrait donc que le bacille d'Eberth, et c'est là une conséquence forcée, pût déterminer une série de lésions et de troubles fonctionnels suivant sa localisation à un moment donné ;

[1] *Soc. des sciences méd. de Lyon*, novembre 1889.

et de même que Weichselbaum a étudié les localisations rares du virus pneumonique, de même il peut exister des localisations rares du virus typhique.

Dans une thèse récente inspirée par M. le professeur Pierret, M. Rousset[1] se plaçant à un autre point de vue que le nôtre, arrive cependant à une conclusion très comparable. Il a étudié un certain nombre de faits cliniques se rapprochant des états typhiques avec symptômes nerveux prédominants qui avaient fait poser le diagnostic de fièvre typhoïde. L'autopsie montra les plaques de Peyer à peu près intactes. L'auteur conclut que l'agent typhique, en exerçant son action sur le cerveau, peut donner naissance à une sorte de cérébro-typhus, ne différant de la fièvre typhoïde ataxique que par l'absence de symptômes abdominaux.

Cette interprétation et notre opinion que le bacille typhique peut provoquer des méningites est encore corroborrée par le fait récent publié par M. Girode : chez un typhique qui avait eu une endocardite il trouva, par des cultures, dans le liquide céphalo-rachidien tout aussi bien que dans les produits cardiaques, un bacille identique au bacille d'Eberth.

De leur côté, dans la dothiénentérie, Chantemesse et Vidal l'ont trouvé dans les méninges quatre fois sur huit recherches. Cela prouve peut-être que si le bacille typhique qui se trouve alors dans ces membranes ne détermine pas de méningite, la cause est une lésion locale vaccinante en d'autres points (intestin), tandis que dans notre cas, où il avait envahi les méninges primi-

[1] Rousset, thèse de Lyon, 1884.

tivement, sa virulence avait pu se manifester au maximum.

Si d'autre part on admet (et on est loin d'avoir démontré le contraire), que le bacille typhique n'est que le *Bacillus coli communis*, légèrement modifié dans ses caractères, la fréquence avec laquelle on rencontre ce dernier dans les voies digestives profondes pourra expliquer quelques localisations rares de cet agent, par exemple cette méningite primitive.

Ces considérations nous amènent naturellement à nous occuper de la méningite secondaire dans la fièvre typhoïde ; nous préférons remettre cette étude au chapitre consacré aux méningites secondaires en général et à celle de la dothiénentérie en particulier, et nous la ferons précéder de l'histoire des *méningites mixtes*.

MÉNINGITES TUBERCULEUSES

Mais auparavant et afin d'être complet, nous rangerons dans les méningites bacillaires celle qui est due aux bacilles de Koch, la *méningite tuberculeuse ;* nous nous bornerons d'ailleurs à la signaler, sa fréquence, son étude depuis longtemps approfondie nous dispense de nous y arrêter davantage.

Enfin nous citerons pour mémoire quelques faits de méningites dues à des microbes non classés ou dont l'individualité et les propriétés pathogènes restent encore inconnues. Tel est le cas de méningite dans lequel M. Netter en 1884 a vu « des bacilles flexueux très fins accompagnés de petits coccus indéterminés » ; tel est encore celui de

Bonome qui trouva dans une méningite cérébrospinale un diplococcus assez analogue à celui de Fraenkel, mais s'en distinguant cependant assez par les caractères des cultures et des inoculations pour qu'il crût devoir le désigner sous le nom de *pseudo-diplococcus pneumonicus*.

CHAPITRE IV

MÉNINGITES MIXTES

Dans les lésions organiques en communication avec l'atmosphère, telles que les inflammations pulmonaires ou les otites (quel que soit du reste l'agent de cette inflammation, pneumocoque, etc.), il est bien naturel d'admettre la possibilité des infections secondaires et comme le dit, M. Netter, dans un lobe hépatisé, les microbes de la suppuration peuvent venir s'ajouter par exemple au pneumocoque, amener la suppuration du foyer pneumonique et quelquefois des accidents plus éloignés.

Il est moins aisé d'expliquer la pénétration de microbes divers dans des tissus à l'abri de l'air extérieur, comme les méninges, lorsqu'il n'existe pas dans les organes en rapport avec l'atmosphère, de lésions récentes ou anciennes pouvant faire supposer qu'ils ont servi de porte d'entrée à cette infection secondaire.

Quelle que soit l'opinion qu'on accepte, que l'on pense que des microbes de la suppuration contenue antérieurement dans le système circulatoire ou les tissus trouvent à

se développer facilement dans l'organisme débilité par la maladie microbienne primitive, ou bien que cet organisme malade se trouve plus accessible à une infection nouvelle, à la moindre porte d'entrée, le fait n'en persiste pas moins.

Un second microbe est venu ajouter ses effets à ceux du premier et, ordinairement le nouveau venu est un microbe de la suppuration.

Monti [1] à la suite de quelques expériences conclut que les méningites mixtes doivent être attribuées à une infection secondaire qui se produit à une époque où le processus méningitique a déjà commencé.

Dans un cas en effet, il trouve le *Diplococcus lanceolatus* de Fraenkel, associé au *Staphylococcus pyogenes aureus ;* il étudie alors quelles sont les conditions de cette infection mixte et pour cela il injecte le *diplococcus* sous la dure-mère et en même temps le staphylococcus dans le sang. Après plusieurs tentatives il ne lui est arrivé qu'une fois d'obtenir une infection mixte, et dans ce cas l'injection intraveineuse de staphylocoque était très abondante et n'avait été pratiquée qu'après le début de la méningite. Dans l'exsudat méningé, il trouve en grande quantité le *Diplococcus lanceolatus* et en quantité moindre le staphylococcus.

Il faudrait donc pour que le staphylococcus se fixât dans les méninges que celles-ci fussent déjà le siège de lésions marquées ; et cela est en rapport peut-être avec la rareté certainement très grande de méningites primitives dues au staphylocoque, puisque comme nous l'avons vu, on n'en a cité encore qu'un cas dû à M. Galippe.

[1] *Contributo allo studio della meningite cerebrospinale (Riforma medica*, 9 mars 1889).

Déjà Renvers avait signalé au mois de janvier 1889 un cas de méningite cérébro-spinale suivie d'avortement ; à l'examen bactériologique il constata la présence de quelques streptocoques et staphylocoques et en outre le pneumocoque de Fraenkel. Les phénomènes débutèrent par de la céphalalgie violente, des douleurs pharyngiennes ; puis eut lieu la fausse couche en même temps que la méningite continuait à évoluer. Il paraîtrait donc d'après l'observation que les microbes de la suppuration pénétrant par les voies utérines n'ont infecté l'organisme qu'après l'avortement et alors que la méningite était déjà commencée.

Dans les méningites déterminées par des bacilles plus ou moins analogues au bacille d'Eberth, les microcoques de la suppuration pourraient, dans certains cas, se réunir aux premiers ; c'est ainsi que dans son observation de périméningite suppurée, le Dr G. Roux a noté la présence simultanée d'un bacille spécial, et des *staphylococcus pyogenes aureus* et *albus*.

Il est fort probable que le plus souvent l'infection secondaire par les microorganismes de la suppuration reconnaît pour point de départ des lésions plus ou moins anciennes où se sont localisés ces *micrococcus*. Dans les méningites primitives ou secondaires de la pneumonie et dans lesquelles on trouve le pneumocoque, il est possible en outre de constater la présence des *staphylococcus* et des *streptococcus* qui étaient cantonnés dans le poumon depuis un temps variable.

Il se passe dans ces cas quelque chose de très analogue à l'expérience presque schématique que M. Netter a exécutée sans en avoir l'intention. Après avoir injecté à

des souris, dans la plèvre, des pneumocoques recueillis dans des exsudats de la méningite développée dans le cours d'une fièvre typhoïde (voir plus haut), il produisit chez l'une des lésions pulmonaires dans lesquelles on retrouve le pneumocoque à l'état de pureté parfaite. Mais dans une seconde expérience, chez une autre souris, le pneumocoque qui avait été injecté sous forme de culture absolument pure fut trouvé à l'autopsie accompagné de streptocoques et de staphylocoques.

« La coexistence de deux microbes pyogènes qui n'existaient pas dans le liquide injecté, dit M. Netter, n'a rien de surprenant. Ils sont venus au cours d'une inflammation expérimentale pneumonique, comme ils viennent souvent au cours d'une inflammation pneumonique spontanée humaine. »

Entre autres exemples, M. Paliard[1] a de même considéré les endocardites dans lesquelles plusieurs organismes sont réunis; il a fait ressortir l'importance de ces associations qui ont d'ailleurs été bien plus fréquemment signalées dans cette affection que dans les méningites microbiennes dont l'étude est encore plus récente.

Loc. cit.

CHAPITRE V

PROCESSUS PATHOGÉNIQUES DANS LES MÉNINGITES

Dans ce qui précède, nous avons eu surtout en vue l'étude des méningites basée sur la nature de l'agent infectieux ; aussi n'avons-nous pas tenu comte de la date de l'infection ni de ses rapports avec une autre maladie infectieuse.

Nous rechercherons maintenant ce que l'on doit entendre par méningite primitive et méningite secondaire, nous nous demanderons si dans les maladies générales infectieuses, une méningite intercurrente est produite ou non par le même virus que la maladie primitive ; nous nous placerons surtout au point de vue microbien, tout en reconnaissant que cette division est cependant toute clinique.

Posée ainsi, la question des méningites secondaires n'a donné lieu en bactériologie qu'à un nombre de travaux très restreints. Quelques-unes cependant ont été mieux étudiées, par exemple la méningite secondaire à la pneu-

monie et celle consécutive à la fièvre typhoïde, aussi nous nous y appesantirons plus spécialement.

Les méningites primitives proprement dites, les méningites idiopathiques des auteurs classiques en un mot, doivent être extrêmement rares; lorsqu'on pousse les investigations très minutieusement, on arrive presque toujours à reconnaître chez un malade atteint de méningite, un état antérieur qui a pu ouvrir aux germes infectieux une voie d'introduction. Quelques troubles digestifs par exemple qui précèdent l'apparition d'une méningite devraient faire considérer celle-ci comme secondaire.

Malgré cela il vaut mieux, croyons-nous, étendre un peu la définition des méningites primitives, et considérer comme telles les inflammations des méninges qui *paraissent* primitives, ou dont la pathogénie n'est pas assez nette pour les placer dans la seconde catégorie.

Cette manière de voir a l'avantage de séparer d'une façon avantageuse les méningites franchement secondaires de celles dont la pathogénie reste assez obscure; la clinique surtout peut bénéficier d'une pareille classification. Il ne faut pas se hâter néanmoins de conclure qu'une méningite est primitive, nous pouvons comme exemple citer la méningite tuberculeuse qui est souvent regardée comme primitive alors que les poumons sont sains; mais en réalité la méningite est extrêmement rare comme manifestation primitive de la tuberculose ; même chez les enfants, et presque toujours, disait le Dr Perroud, on trouve des ganglions bronchiques caséeux à l'autopsie.

Nous regarderons comme primitives les méningites qui paraîtront constituer la localisation exclusive d'un microbe en dehors de toute autre manifestation morbide réelle ou

reconnaissable, comme dans notre cas où, à part la méningite, il fut impossible de rien découvrir.

Mais ces méningites sont en somme rares et le plus souvent on se trouve en présence d'une méningite *secondaire*.

Nous appellerons ainsi celles qui ne se développent qu'après une autre localisation microbienne, que cette dernière soit ou non due au même agent pathogène que la méningite.

Celle-ci reconnaît alors plusieurs origines toutes différentes. Tantôt elle est due à une lésion des cavités voisines de l'encéphale (nous étudierons ces faits plus loin à propos des voies d'infection), tantôt elle est consécutive à une maladie infectieuse. Nous avons déjà parlé de celle qui est secondaire à la pneumonie infectieuse.

Nous allons compléter l'histoire de cette pathogénie. Plusieurs théories ont été admises pendant longtemps pour expliquer la genèse de la méningite dans la pneumonie. Alors que la pneumonie était considérée comme une inflammation simple, on ne pouvait exactement expliquer la méningite consécutive qu'on croyait être accidentelle.

La *stase veineuse* entraînant la gêne de la circulation à travers le poumon et soutenue par Verneuil; les influences réflexes ayant leur origine dans le sympathique, la production d'embolies, etc., ont été successivement invoquées, comme nous le savons déjà, pour expliquer cette méningite pneumonique. La dernière cause l'*embolie*, a été de nouveau proposée ces dernières années, en lui donnant une interprétation un peu différente ; mais il est bon de rappeler que M. Netter, au remarquable travail[1] duquel

1 *Méningite due au pneumocoque (Arch. gén. de méd.*, 1887).

nous ferons plus d'un emprunt, « que l'endocardite pneumonique est rarement suivie d'embolies, et que dans ses expériences sur les endocardites expérimentales pneumococciennes, il n'a jamais observé de méningite de même ordre ». Grisolle déjà, admettait que la méningite pneumonique était liée à la suppuration du poumon. Pour lui il s'agissait d'une résorption de pus, d'une manifestation pyohémique.

Cette interprétation défendue encore par M. Salvy dans sa thèse inaugurale n'est certainement pas l'expression de ce qui se passe habituellement.

M. Netter regarde l'hypothèse de la méningite pyohémique comme exceptionnelle. Nous ne pouvons faire mieux que de nous inspirer de ces lignes :

« Il y a lieu tout d'abord, dit-il, de faire remarquer que la méningite suppurée est rare dans l'infection purulente, qu'elle est en pareil cas liée à des abcès métastatiques de l'encéphale, que le pus n'a point dans ces cas la consistance fibrineuse qu'il présente dans la méningite pneumonique. Celle-ci ne coïncide pas avec les manifestations purulentes multiples qu'amène la pyohémie.

« L'auteur en examinant ses observations, n'a trouvé sur 120 cas de méningites que 17 fois une suppuration des poumons, soit 14,17 0/0; preuve que la méningite pneumonique est produite souvent en dehors de cette suppuration.

« Néanmoins si nous rejetons absolument l'infection purulente comme cause habituelle de la méningite pneumonique, nous admettons que dans un certain nombre de cas une méningite pyohémique peut succéder à la pneumonie.»

Il cite à ce propos l'observation que nous avons repro-

duite, de méningite à streptocoques consécutive à une pneumonie (v. p. 57).

Il résulte de tout cela que l'opinion d'IMMERMANN et HELLER qui avaient recueilli un grand nombre d'observations à Bâle et qui admettaient que la méningite se développait après la pneumonie, chez des individus affaiblis par cette pneumonie, doit être rejetée. Quant à l'opinion de Jurgensen qui était de l'avis de Heller, et croyait que la méningite au cours de la pneumonie n'était qu'une inflammation due à un état pyohémique quand il ne s'agissait pas de méningite cérébro-spinale épidémique, elle ne peut être non plus acceptée; et si par exception un pneumonique peut être atteint de méningite cérébrospinale, aussi bien que de n'importe quelle affection qui viendrait se hanter sur la première, il n'en est pas moins vrai que l'opinion dualiste relative à la pneumonie et à la méningite *cérébrospinale* consécutive n'a aucune valeur.

Enfin la théorie de l'intoxication générale dont la pneumonie n'est qu'une localisation n'est pas exacte Nous pouvons conclure que toutes les explications données jusqu'à présent sur les méningites pneumoniques sont inacceptables ou insuffisantes.

Aujourd'hui on considère la méningite pneumonique comme l'*effet de l'activité du microbe même de la pneumonie, le pneumocoque*, c'est-à-dire cause due à l'intervention du diplococus de Fraenkel et Talamon, dont la présence dans les méninges provoquerait une inflammatisn parasitaire.

Cela n'empêche pas, bien entendu, comme nous le savons déjà, la méningite pneumococcienne (nous disons *pneumococcienne*, et non pas *pneumonique)* de se développer

parfois indépendamment de toute pneumonie, et alors elle peut être primitive absolument, ou secondaire à d'autres maladies générales.

Nous allons voir que c'est la dernière condition qui se réalise le plus souvent et en particulier que la méningite secondaire à la fièvre typhoïde peut être due au pneumocoque.

Cette méningite consécutive à la dothiénentérie a été plusieurs fois signalée (Raymond, Clozel de Boyer, etc.).

Freyhan [1], en 1888, a étudié les complications méningées de la fièvre typhoïde. La méningite suppurée dans la fièvre typhoïde est très rare, mais ce n'est guère que depuis une dizaine d'années qu'on s'en occupe sérieusement, depuis que Wunderlich en Allemagne et Fritz et Strauss en France ont montré des symptômes cérébro-spinaux (convulsions, paralysie, hyperesthésie, douleurs irradiées, etc.).

Quant à sa valeur microbienne il est curieux de remarquer que, dans les inflammations des méninges qui succèdent ou accompagnent la fièvre typhoïde, on a très rarement trouvé le bacille typhique; aussi ne pourrait on pas supposer que ce bacille a peu de tendance à provoquer des métastases, qu'il favorise plutôt les infections secondaires, mais que sa localisation primitive sur un organe vaccine dans une certaine mesure l'organisme, et le met à l'abri d'atteintes nouvelles *par ce même microbe* [2].

[1] Freyhan, *Deutsche med. Woch.*, n° 31, 1888.

[2] La communication récente de M. le professeur Bouchard à l'Académie des sciences sur le *Rôle et le mécanisme de la lésion locale dans les maladies infectieuses*, nous autorise à émettre cette opinion. D'après M. Bouchard dans les maladies infectieuses la lésion locale peut produire une immunité relative, et les microbes en la reproduisant, continuent à secréter des

La méningite dans la fièvre typhoïde, comme celle qui accompagne ou suit la pneumonie pourra être déterminée par des microorganismes variés. Quelles seront les causes qui favoriseront cette infection secondaire des méninges par un nouveau microbe ? Elles peuvent être nombreuses, et la première condition sera par exemple, que tel microbe fut à proximité de l'organisme ou présent dans les liquides organiques des cavités naturelles, au moment où cet organisme sera en état de réceptivité pour lui.

Le pneumocoque peut être la cause de cette méningite secondaire de la dothiénentérie. L'observation de M. Netter que nous avons citée, page 30, en est la preuve. « Le pneumocoque, dit-il, trouve sans doute dans les sujets affaiblis par la dothiénentérie un terrain favorable. Nous avons pu récemment, chez un malade, constater par les cultures et les inoculations qu'au pneumocoque était due une pneumonie lobaire survenue au cours d'une fièvre typhoïde. » Il doit en être pour les méninges dans ces cas comme pour le poumon.

Senger dans un cas d'hépatisation grise, à la fin du typhus abdominal, a trouvé une grande quantité de coccus dans le poumon, mais il a cherché sans résultat le bacille typhique, et il conclut que cette question si discutée, s'il y a ou non dans le typhus une pneumonie fibrineuse vraie, doit être résolue dans le sens positif.

A peu près à la même époque, en 1886, Fraenkel et Simmonds ont décrit deux cas de pneumonie ayant compliqué une fièvre typhoïde, dans l'un on obtint de la rate et du foie des cultures pures des bacilles d'Eberth. Dans

matières solubles vaccinantes, qui résorbées agissent sur l'économie toute entière et augmentent sa résistance.

les poumons atteints de pneumonie croupale, ils retirèrent des exsudats, des pneumocoques sans mélange avec le bacille typhique.

A côté de ces faits il en existe cependant quelques-uns de contradictoires.

Foa et Bordoni sur le cadavre, dans une pneumonie typhique, trouvèrent le bacille d'Eberth dans le poumon, sans aucun diplocoque. Ils concluent qu'il était la cause de de la pneumonie, mais cette conclusion est au moins prématurée puisqu'ils n'ont pas fait d'inoculations.

Mirles [1] a trouvé une fois le bacille d'Eberth dans le cerveau dans la fièvre typhoïde. Il admet une relation entre le plus ou moins grand nombre de microbes et l'intensité des symptômes. Pour lui l'asthénie cardiaque précoce serait due à la présence de colonies dans les parois des capillaires cardiaques.

M. Girode, à la Société de biologie, a aussi signalé au mois de novembre passé, un cas d'encocardite maligne consécutive à la fièvre typhoïde. L'ensemencement des végétations du sang du ventricule gauche lui a donné des cultures pures d'un bacille dont tous les caractères rappelaient ceux du bacille typhique.

Le même cas était accompagné d'une broncho-pneumonie pseudo-lobaire dans le foyer de laquelle il fut impossible de déceler le même microbe. Au contraire se fondant sur une certaine prédominance et une singularité des symptômes nerveux, l'auteur fit des ensemencements avec le liquide céphalo-rachidien qui donna lieu comme les produits cardiaques à des cultures pures d'un bacille identique au précédent.

[1] Saint-Pétersbourg, 1888.

On pourrait supposer et admettre que les complications de la fièvre typhoïde sont causées tantôt par le bacille d'Eberth qui se trouverait dans ces cas en grande abondance dans le sang, tandis qu'habituellement il y est, comme on le sait assez rare et assez difficile à mettre en évidence ; tantôt par des microbes étrangers lesquels pénétreraient par une porte accidentellement ouverte, intestinale (plaques de Peyer), pulmonaire, cutanée, utérine, etc.

Dans les premiers cas probablement très infectueux, il s'agirait d'une auto-infection secondaire, l'organisme n'étant pas suffisamment vacciné par les lésions locales primitives ; dans les seconds la débilitation générale et l'accès facile par des portes ouvertes donneraient beau jeu aux microbes étrangers.

Quelle que soit l'hypothèse que l'on accepte elle ne serait cependant pas suffisante pour quelques autres observations rapportées par Fraenkel, Artaud, Chantemesse et Vidal qui auraient trouvé parfois des bacilles typhiques dans le poumon, dans quelques faits de broncho-pneumonie et de pneumonie typhoïde.

« Il n'est pas moins vrai, que les complications si fréquentes dans la fièvre typhoïde (érysipèle, gangrène, abcès, etc.) sont dues ordinairement à des infections secondaires indépendantes de l'infection primitive, cause de la maladie [1]. »

Le bacille typhique est surtout localisé dans le foie, la rate et la moelle des os, dans les ganglions mésentériques, il n'existe qu'en quantité relativement peu considérable dans le sang.

[1] Macé, *Traité de bactériologie*, 1889.

Si CHANTEMESSE et VIDAL l'ont trouvé, comme nous l'avons vu, dans les méninges quatre fois sur huit recherches, cette fréquence relative et la rareté des méningites dans la fièvre typhoïde, indiquent sa véritable impuissance dans ces cas. Les accidents cérébraux dans cette maladie sont le plus souvent dus à l'hyperthermie, etc.

« On peut admettre avec Sirotinin [1], Beumer et Peiper [2] que les lésions secondaires sont produites non pas par la végétation du bacille dans l'organisme, mais par l'intoxication au moyen d'une ptomaïne, celle qu'a isolée Brieger peut-être, la typhotoxine [3] ». C'est sous une autre forme l'opinion déjà émise par LIEBERMEISTER d'après lequel le typhus abaisse la résistance aux agents nocifs, de tous les organes sans exception. Les microbes étrangers trouveraient par cette intoxication l'organisme plus accessible et plus vulnérable.

La théorie de l'infection mixte prend de la valeur aujourd'hui ; l'opinion de Hunter qui disait que deux poisons ne peuvent se concilier dans l'organisme est regardée comme actuellement sans valeur, et deux maladies distinctes peuvent évoluer sans se troubler.

BRIEGER [4] a soutenu que les abcès dans la fièvre typhoïde sont non pas déterminés par des embolies, parties des ulcérations typhiques abdominales, mais par des microorganismes de la suppuration ; cela est absolument certain.

[1] Sirotinin, *Die Uebertragung von Typhusbacillen auf Versuchsthiere Zeitschr. für Hyg.*, I, 1886).

[2] Beumer et Peiper, *Bacteriologische Studien über die biologische Bedeutung der Typhusbacillus* (*Zeitsch. f. Hyg.*, 1886).

[3] Macé, *loc. cit.*

[4] Brieger, *Beitrag zur Lehre von der Mischinfection (Zeitsch. f. klin. Med.* Bd. XI, 1886).

De même les méningites suppurées dans la dothiénentérie peuvent reconnaître pour cause les microbes de Rosenbach, ou comme nous l'avons déjà vu, le pneumocoque.

En nous résumant nous conclurons que, dans la fièvre typhoïde, des méningites secondaires peuvent évoluer causées le plus souvent par des microorganismes pathogènes étrangers à la maladie, et plus rarement par le bacille typhique lui-même.

C'est à peu près la même solution que l'on peut apporter dans ce qui concerne le rôle des microbes de la pneumonie dans la fièvre typhoïde. Les uns ont trouvé le bacille d'Eberth, les autres plus nombreux ont rencontré le pneumocoque. La dualité de la méningite et de la pneumonie dans la fièvre typhoïde doit donc être maintenue.

Et si, comme le dit Wolff, en général il est peut-être plus rationnel d'admettre la participation secondaire des méninges à l'infection générale, plutôt que de penser à l'intervention d'un deuxième microbe, on voit que la raison dans ce cas ne s'accorde pas complètement avec les faits.

La tuberculose peut parfaitement s'accompagner de méningites non tuberculeuses, d'autres maladies infectieuses peuvent aussi s'accompagner de méningites secondaires, par exemple le rhumatisme articulaire aigu, la grippe comme Raymond en a signalé des cas; les fièvres éruptives, la scarlatine notamment, l'érysipèle; mais on n'est pas, sauf pour l'érysipèle, en possession de faits bien démontrés permettant d'invoquer la participation de microbes définis.

Les localisations méningées des maladies éruptives sont

en somme l'exception, elles sont bien plus rares que celles qui se font sur l'endocarde, et les symptômes cérébraux ou méningés de ces affections générales, qu'elles dépendent de l'hyperthermie, d'un trouble de nutrition ou même d'une action microbienne directe, ne sont pas dus en général à une véritable inflammation de méninges.

La cause probable de la pauvreté de la littérature sur ces localisations microbiennes secondaires tient certainement au peu de précision des résultats obtenus jusqu'à présent dans la recherche des microbes des maladies éruptives.

Des recherches nouvelles sont nécessaires, mais il est probable que l'avenir permettra de leur appliquer nos conclusions relativement à la fièvre typhoïde, à savoir que les complications étaient loin de reconnaître pour cause une infection directe par le même microbe. Mais que le plus souvent la complication secondaire était due elle-même à une infection secondaire.

CHAPITRE VI

RELATIONS DES FORMES CLINIQUES ET DE L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES MÉNINGITES AVEC LEURS VARIÉTÉS MICROBIENNES

Nous n'avons pas l'intention de faire l'histoire clinique des méningites, nous ne voulons retenir de ces questions que leurs rapports avec la nature microbienne. Or, il n'est pas toujours possible de se guider sur la forme et les symptômes d'une affection microbienne pour arriver à la connaissance de l'espèce de microbes qui leur a donné naissance. A l'appui de cela, nous donnerons l'exemple de la septicémie gangreneuse et du charbon symptomatique qui, inoculés à quelques animaux, au cobaye en particulier, provoquent des accidents symptomatiques absolument comparables. Les divers microorganismes doivent certainement se localiser dans quelques tissus d'élection, mais les causes sont nombreuses qui peuvent modifier cette aptitude à la localisation dans des milieux invariables.

Pour ce qui est de la méningite, il n'est pas possible pour le moment de la rattacher à telle ou telle infection en se guidant sur son allure spéciale et sur sa forme normale ou non.

On a, il est vrai, toujours distingué deux grandes classes de méningites, celle de la base et celle de la convexité, et on rattache encore plus volontiers les méningites de la base à la tuberculose. Cela vient de ce que les tubercules suivent plutôt le trajet des vaisseaux dans leur développement, et encore la méningite tuberculeuse est-elle rarement limitée à la base exclusivement.

Le plus ordinairement, le virus qui est amené par la circulation se répand rapidement dans le domaine tout entier des membranes des méninges, est déposé par le courant sanguin pour ainsi dire au hasard le long de la route, suivant les nécessités de la circulation, de la pression, des obstacles du courant, etc., puis il se multiplie sur place pour diffuser rapidement au sein des liquides organiques. Il en résulte que les colonies microbiennes peuvent provoquer par leur présence en certains points des lésions qui seront bien vite appréciées par l'encéphale qui l'exprimera à sa manière.

En un mot, les symptômes seront la conséquence des lésions, de leur groupement, de leur nombre, bien plus que du genre de microbe qui les aura causées.

Ce n'est pas à dire cependant qu'on n'ait pas tenté d'établir une espèce de symptomatologie en harmonie avec une forme microbienne déterminée. Gendrin déjà avait tenté quelque chose d'analogue lorsqu'il voulait, de l'intensité des symptômes, de l'allure de la maladie, déduire la qualité de l'épanchement séreux ou purulent.

D'après lui, « dans les morts par l'exaltation du délire, on peut avoir du pus, mais ordinairement on ne trouve qu'une forte injection de la pie-mère et une opacité légère de l'arachnoïde. Tant qu'il n'existe qu'une injec-

tion vasculaire inflammatoire du cerveau et de la pie-mère avec une inflammation de l'arachnoïde encore à sa première période, on n'a que des phénomènes d'exaltation, agitation, insomnies, convulsions, céphalalgie intense. On a, au contraire, les accidents de la stupeur, de la somnolence et du coma, lorsque la congestion encéphalique est très considérable, ou dans les épanchements séreux ou purulents très abondants. Si, au début, la congestion cérébrale est très grande, on peut avoir des phénomènes simulant une invasion de l'apoplexie. » (Labadie-Lagrave.)

Les tentatives de Gendrin n'ont pas été suivies ; mais depuis les recherches sur les méningites microbiennes on a renouvelé quelques essais en tâchant de préciser la question.

Ce n'est pas cependant au sujet des méningites que l'on a cherché à la résoudre.

Weichselbaum, a propos de l'étiologie et de l'anatomie pathologique des pneumonies, se demande si les pneumonies provoquées par les différentes espèces de bactéries, présentent une différence clinique. Il semble, dit-il, qu'il n'y ait pas de grandes différences ; il croit que la caducité du diplococcus correspond à la marche rapide de la pneumonie croupale.

De même dans l'endocardite, M. Netter a tenté d'établir des types cliniques correspondant à la nature de l'infection. Il n'est pas arrivé à des résultats précis. MM. Germain Sée et Jaccoud ont distingué au point de vue clinique les endocardites à pneumocoques et celles à microbes pyogènes.

Mais ces auteurs sont loin d'arriver aux mêmes conclusions. Quant à la méningite nous n'avons trouvé nulle part de solution à cette question, à part l'opinion de

M. Netter qui regarde la méningite à pneumocoque comme relativement bénigne et capable d'arriver le plus souvent à la guérison.

Ce n'est que dans les cas de foyer purulent primitif, facilement accessible (otite) dont on aurait fait l'examen bactériologique, ou dans des cas d'inflammation pulmonaire, préexistant à une méningite et dans lesquels on aurait examiné les crachats et trouvé des microbes à l'état de pureté assez sensible, qu'il serait possible d'établir un pronostic favorable ou non, mais l'expérience clinique en ce cas serait un guide encore plus sûr.

Nous conclurons donc en disant que jusqu'à présent il est presque impossible, d'après les symptômes d'une méningite et d'après sa forme et sa marche latente, de soupçonner sa nature microbienne ; c'est d'ailleurs à peu près à cette conclusion aussi qu'arrive le Dr Paliard dans sa thèse sur l'étiologie des endocardites.

Les lésions anatomiques déterminées par les microbes sont peut-être plus sensiblement en rapport avec eux, elles varient quelquefois avec les microorganismes bien que d'autres fois les lésions se ressemblent.

Si bien des états cliniques d'origine microbienne variée sont le résultat de syndromes impossibles à séparer les uns des autres ; il est aussi des lésions microbiennes trop différentes pour être confondues ; M. le professeur agrégé Bard a fait ressortir cette importance de l'anatomie pathologique dans les lésions de cause microbienne [1]. La purulence est aussi l'apanage de quelques microorganismes, bien qu'il soit prouvé que la formation du pus

[1] *Archives de physiologie*, 1887.

puisse dépendre de l'état de la virulence des microbes (streptocoque puerpéral) et du tissu où ils se développent, ainsi le pneumocoque n'est pas par lui-même pyogène dans le poumon, lorsque la pneumonie est suivie d'une infiltration purulente, il y a intervention de microbes pyogènes (Jaccoud). Il l'est au contraire beaucoup dans les séreuses (méningites suppurées, otites, péricardites, pleurésies), enfin on est parvenu à produire du pus par diverses substances, essences de térébenthine, mercure, produits solubles dont la nature n'est pas indifférente (Christmas, de Bary, etc.)

Les caractères du pus dans les méningites pourraient, principalement d'après M. Netter, permettre *a priori* d'indiquer son origine microbienne. On sait depuis longtemps du reste, pour les affections osseuses surtout, se servir des caractères physiques du pus comme contrôle de diagnostic et de pronostic. Dans les méningites la même distinction serait possible.

Dans la méningite pneumococcienne le pus est jaune verdâtre, plus épais au niveau des sillons le long des vaisseaux. Cet exsudat se laisse en général facilement détacher sans rien emporter de l'écorce cérébrale. Cet exsudat fait corps avec la pie-mère, sa consistance est molle, fibrineuse et une grande différence le sépare aussi bien de l'exsudat grisâtre lardacé de la méningite tuberculeuse, que du pus crémeux se laissant aisément détacher de la méningite, suite de carie du rocher[1] !

Au début tout à fait, les lésions se bornent à de minces traînées d'un blanc laiteux le long des vaisseaux ; à ce

[1] Netter, *Loc. cit.*

stade il est nécessaire de recourir au microscope pour s'assurer que l'on se trouve en présence d'une méningite. Lorsque cette dernière est due au streptocoque, ces caractères du pus changent et M. Netter en fait ressortir les différences :

« Nous ne saurions, dit-il, trop insister dans ce cas, sur le caractère tout spécial de la lésion méningée. L'exsudat était d'un jaune ambré liquide, et ne ressemblait pas à celui si spécial de la méningite pneumonique. »

On peut appliquer ces résultats à d'autres affections, dans les pleurésies métapneumoniques dues au pneumocoque et sur lesquelles MM. Netter et Sevestre[1] ont attiré l'attention dernièrement, l'aspect du pus rappelle celui des méningites dues à ce même microbe. « Le pus est épais, verdâtre, crémeux. Abandonné à lui-même, il ne se sépare pas facilement en plasma et sérum; c'est tout au plus si une mince nappe de sérosité transparente ou verdâtre, se détache à la partie supérieure. Globules de pus agglomérés sur une grande hauteur.

Dans les autres pleurésies purulentes, nous avons généralement constaté une abondance plus grande de sérum. Dans ces dernières, le pus a une couleur grisâtre et le sédiment, au lieu d'être lié, est pulvérulent. »

En résumé le pus pneumococcien est caractérisé par sa richesse en globules de pus, l'abondance de la fibrine, la tendance au cloisonnement et à l'enkystement.

La nature du pus ne serait pas non plus indifférente à la gravité du pronostic. Les suppurations des séreuses par le pneumocoque seraient dans certains cas susceptibles

[1] *Bulletin et mémoires de la Société de médecine de Paris*, 1889.

de guérison, les pleurésies de cette nature le prouveraient surabondamment. Le pronostic a une gravité moindre, sa guérison, spontanément même, est possible. M. Netter croit que la bénignité des affections dues au pneumocoque tient à ce qu'il ne vit qu'un certain temps, que sa vitalité est faible. Pio Foa est du même avis, mais il fait une distinction entre le pneumocoque et le méningocoque qu'il avait décrit avec Bordoni Uffreduzzi. Pour lui, le premier déterminerait beaucoup plus que le second des pneumonies bénignes rarement suivies de méningites.

La bénignité n'est pas applicable à la suppuration des méninges par le pneumocoque. La gravité dans ce cas ne vient pas du microbe, ressortit à la fonction de l'organe lésé. Peut-être aussi l'exsudation liquide qui accompagne l'inflammation des séreuses, favoriserait-elle l'activité du pneumocoque qui, dans les expériences, *in vitro*, reste plus longtemps actif dans le bouillon que dans les milieux solides (Netter).

Il est très important de tenir compte de cette activité du microbe qui est favorisée par une foule de conditions ; la grande virulence amènera rarement la formation de pus, et l'on sait que l'atténuation d'un virus le rend souvent pyogène ; ceci peut s'appliquer à notre cas de méningite dans lequel il n'existait pas de pus macroscopiquement, le microscope nous a montré cependant une abondance très grande de globules blancs; connaissant la propriété pyogène bien nettement démontrée aujourd'hui, du bacille typhique nous pensons que l'absence de pus proprement dit tient à l'acuité de la méningite.

Les manifestations tuberculeuses suraiguës sont dans

le même cas, tout en tenant compte du reste de la faible tendance du bacille de Koch à devenir pyogène.

Quant aux méningites mixtes dans lesquelles on rencontre les microbes pyogènes, elles participent des propriétés générales de ces derniers; le bacille tuberculeux pas plus que le pneumocoque ou le bacille d'Eberth ne sont à l'abri de ces associations.

MÉNINGITE CÉRÉBROSPINALE

Nous préférons consacrer un corollaire spécial à cette forme clinique. On a pu s'apercevoir que nous n'avons jusqu'à présent tenu aucun compte de l'extension de l'inflammation aux membranes spinales. C'est que la méningite cérébrospinale est avant tout une affection clinique qui nécessite pour être diagnostiquée les symptômes dépendant du cerveau et de la moelle.

Est-ce une complication réelle d'une maladie microbienne, ou bien reconnaît-elle pour cause l'action d'un même virus toujours le même? La première hypothèse tend de plus en plus à être acceptée.

C'est dans tous les cas une maladie souvent infectieuse, si elle prend une grande extension on l'appelle épidémique, si elle reste isolée elle est sporadique. La forme épidémique a été décrite en Allemagne comme constituant une maladie nouvelle, désignée sous le nom de méningite cérébrospinale épidémique.

Immermann et Heller, Ziemmsen, Jurgensen, Maurer, Willich ont adopté cette opinion.

Ils se sont basés sur quelques allures des épidémies; et

en particulier sur le fait que la méningite cérébrospinale apparaissait surtout dans certaines épidémies de pneumonie, tandis qu'ordinairement cette dernière n'est pas suivie de complication méningitique. Webber a même décrit une forme *pneumonique* de la méningite cérébrospinale.

M. Netter, dans son article sur les méningites, dues aux pneumocoques, admet qu'il ne s'agit pas le moins du monde de maladie surajoutée. Ce microbe peut, dans certains cas, provoquer des épidémies de méningite cérébrospinale, tout comme il détermine souvent des pneumonies épidémiques.

Quant à la forme sporadique, on n'est pas autorisé à la séparer de la première. Dans celle-ci l'allure dépend d'une virulence plus grande, sous des influences variables pouvant dépendre aussi bien des saisons que des conditions hygiéniques des agglomérations où elles évoluent. Les méningites cérébrospinales épidémiques qui constituent en somme un chapitre de pathologie militaire s'expliquent tout naturellement ainsi.

Ce n'est pas seulement dans les pneumonies que la méningite cérébrospinale peut se développer. Elle peut accompagner le typhus (Leyden, Hirsch, Liebermeister). Le rhumatisme même se complique parfois de cette localisation, et Wolff[1] en a signalé deux cas. Il en est de même des maladies générales en un mot, l'érythème noueux (comme Wolff en a signalé un cas qui avait les allures de la morve), l'exanthème aigu, etc.

[1] *Deutsche med. Woch.*, 1887. Nous devons la traduction de ce mémoire ainsi que celle de plusieurs autres à M. Duchesnau que nous remercions vivement.

Dans cette vaste question nous sommes forcément incomplet. Nous voulons simplement rappeler que cette maladie peut accompagner diverses affections et se développer sous l'influence d'espèces microbiennes variées.

Quant aux diverses théories (décubitus, etc.), invoquées pour en expliquer certaines particularités, nous ne pouvons mieux faire que de renvoyer aux mémoires cliniques.

CHAPITRE VII

ÉTIOLOGIE ET VOIES D'INFECTIONS

D'après ce qui précède il est aisé de supposer quelle étiologie nous admettons pour les méningites. L'avenir, croyons-nous, démontrera que toutes reconnaissent pour cause une infection microbienne quelconque. Mais nous en distrairons une catégorie de pseudo-méningites dont les caractères étiologiques sont tout différents, nous voulons parler de la méningo-encéphalite diffuse laquelle n'est pas une *méningite vraie*, mais une sclérose interstitielle diffuse des centres nerveux. Les lésions inflammatoires, les adhérences des enveloppes à la pulpe cérébrale sont le résultat d'un processus irritatif anatomo-pathologique simple.

La nature microbienne des méningites étant admise, nous sommes en droit de supposer que nombre de circonstances adjuvantes favorisent leur développement et président en quelque sorte à la localisation du virus méningitique. L'organisme doit être tout d'abord en

opportunité morbide pour permettre au microbe de se développer, mais le mode de pénétration de ce microbe dans l'économie, les voies qu'il emprunte pour arriver jusqu'à l'encéphale ou la moelle et jusqu'à leurs membranes d'enveloppe sont importants à considérer au premier chef. Ces voies sont multiples, il est probable qu'une partie nous échappe et quelques-unes peuvent être mal interprétées.

Avec M. Netter, nous diviserons les voies suivies par les microbes pour arriver aux méninges, en deux grandes catégories qui répondront chacune à une classe de méningite :

1° Méningite métastatique ou par infection générale.

2° Méningite directe.

Dans le premier cas les agents pathogènes sont amenés par le sang jusqu'aux méninges. La pénétration des germes dans le courant circulatoire s'effectue elle-même de diverses manières.

Dans le second l'infection se ferait directement par la base du crâne, les microbes suivant pour y arriver les interstices divers qui avoisinent les cavités naturelles de la face.

Nous passerons en revue successivement ces deux grands moyens d'infection et nous citerons quelques-unes des observations publiées à l'appui de chacun d'eux.

Les méningites *métatastiques* sont certainement les plus fréquentes. Elles se produisent surtout pendant le cours des maladies infectieuses, mais, comme nous l'avons vu, par deux procédés. Le premier, celui qui semble le plus rationnel, mais qui n'est peut-être pas le plus fréquent, consiste en une localisation simple du microbe de la ma-

ladie infectieuse sur les méninges; dans le second, un germe étranger profite d'une voie ouverte ou du terrain préparé pour produire des accidents méningitiques secondaires.

La fièvre typhoïde, par exemple, nous a donné l'occasion de montrer que ses complications étaient dues souvent aux microbes de la suppuration qui pénétraient dans l'organisme par les ulcérations intestinales ou par toute autre voie.

C'est ici le cas de rappeler le fait observé par M. le professeur Chauveau : il a vu que les bacilles charbonneux inoculés aux moutons algériens peuvent déterminer une méningite charbonneuse mortelle qui est bien évidemment ici effectuée par la voie sanguine. Nous développerons ses observations dans un instant. Il est démontré également que la méningite due au pneumocoque s'effectue par la voie sanguine, puisque Friedlaender et Talamon, puis M. Netter ont trouvé ce microbe dans le sang, et ce dernier a expliqué ainsi la production des endocardites pneumoniques.

M. Netter a de même trouvé le pneumocoque dans le sang pendant la vie dans deux cas de méningite pneumonique, « mais, dit-il, la présence du pneumocoque dans les vaisseaux de l'encéphale ne suffit pas à amener une méningite, pas plus qu'elle ne suffirait dans les cavités cardiaques pour amener une endocardite ».

Cet auteur, en produisant un traumatisme léger du cerveau chez un animal, avant de pratiquer une inoculation de pneumocoques intrapulmonaire, est parvenu à produire des méningites expérimentales.

On a quelquefois pu démontrer la présence du bacille

d'Eberth dans le sang des malades atteints de dothiénentérie, mais, d'une façon générale, cette constatation est difficile. Le bacille d'Eberth ne reste pas dans le sang, mais se localise rapidement dans quelques organes où il est facile à déceler. C'est un fait assez commun pour les microbes pathogènes dont la plupart se fixent plutôt dans les organes qu'ils ne se développent dans le sang, et la chose peut même s'observer pour les microbes du sang *(Bacillus anthracis)* au début de l'infection.

Pour des raisons ignorées, le microbe (bacille typhique ou autre) après avoir pénétré dans la voie sanguine peut aller se localiser et pulluler dans les réseaux capillaires des méninges, de même que, dans la fièvre typhoïde, le bacille d'Eberth se retire dans la rate, le foie, etc., témoin les recherches de Janowski qui, sur 236 examens de sang typhique pris dans divers endroits du corps, n'a pu trouver une seule fois ce bacille spécifiqne.

Nous avons admis de même une localisation immédiate d'un second virus sur les méninges pendant une maladie infectieuse.

Dans certains cas de la catégorie qui nous occupe, il peut y avoir un simple transport par le sang, sans infection générale, des germes pathogènes de l'organe primitivement atteint, aux méninges. Une endocardite par exemple pourra provoquer une méningite par l'intermédiaire d'un embolus. Nous avons vu en effet qu'une méningite peut être consécutive à une endocardite, ce qui s'explique aisément depuis qu'on sait par une série de travaux que les endocardites sont microbiennes. (Perret, Th. Paliard, etc.)

Dans bien des maladies infectieuses, la pathogénie et la

filiation des accidents et des métastases peuvent être absolument comparables, malheureusement on n'a pas de données précises permettant de rien affirmer, et dans bien des maladies infectieuses dont la nature microbienne n'est mise en doute par personne, il n'a pas été possible jusqu'à présent de découvrir des parasites spécifiques.

Avant de parler du second mode d'infection des méninges par les microbes pathogènes, nous devons indiquer quelques-unes des conditions qui semblent favoriser le développement des méningites dans les infections générales.

Il est curieux tout d'abord de constater une particularité qui a été mise en évidence par M. Chauveau en 1880, à savoir la propriété qu'a la pie-mère de rester un bon terrain de développement et de multiplication pour certains microbes, alors que le reste de l'organisme est réfractaire à la virulence de ces derniers. Cela résulte du fait auquel nous avons fait allusion plus haut.

Nous citerons textuellement la conclusion des expériences de M. Chauveau[1]. Pour rechercher l'action de l'organisme doué de l'immunité sur le microbe spécifique du sang de rate, M. Chauveau a établi plusieurs expériences. Dans les unes, « il a agi sur des animaux dont la résistance naturelle, renforcée par un certain nombre d'inoculations préventives, avait été ainsi élevée à un point plus ou moins rapproché du maximum, et il a in-

[1] Chauveau, *Étude expérimentale de l'action exercée sur l'agent infectieux, par l'organisme des moutons* plus ou moins réfractaires au sang de rate; ce qu'il advient des microbes spécifiques, introduits directement dans le torrent circulatoire par transfusions massives de sang charbonneux (*Comptes rendus des séances de l'Acad. des sc.*, t. XCI, séance du 26 octobre 1880).

jecté dans les veines une notable quantité de sang charbonneux frais, riche en bâtonnets. Il a réalisé de cette manière des conditions de lutte entre un organisme ultra-réfractaire et un nombre prodigieux d'agents infectants. Dans les autres expériences, il a pris, au contraire, des animaux qui n'avaient subi aucune préparation, et il a cherché à les infecter avec un très petit nombre d'agents charbonneux, par les procédés ordinaires de l'inoculation sous-épidermique ou sous-cutanée.

Nous ne parlerons que des premières expériences, qui seules se rapportent à notre sujet.

Le nombre des bâtonnets introduits dans le sang des sujets d'expérience était prodigieux, « d'après les estimations les plus modérées, il dépassait généralement 200 milliards (200.000.000.000) ; une fois il a égalé 500 milliards (500.000.000.000) ; la plus faible quantité a été de 12 milliards (12.000.000.000). »

Les effets immédiats de la transfusion ont été plus ou moins marqués (angoisse respiratoire, lèvres entr'ouvertes, écumantes ; muqueuse buccale cyanosée, stupeur, évacuations alvines répétées, etc., etc.).

La recherche des bâtonnets dans le sang a donné les résultats suivants : « Un quart d'heure après la transfusion, on put trouver des bâtonnets dans le sang tiré d'un vaisseau de l'oreille, mais ils y sont rares. Dans tous les cas, sans exception, le nombre était inférieur de beaucoup à celui qu'on aurait dû trouver si ces agents infectieux s'étaient mêlés régulièrement à la masse du sang. De deux à six heures après l'injection, il n'était plus possible d'en rencontrer, même quand ils avaient été introduits en nombre prodigieux. »

Effets consécutifs. — « Un des sujets prit le sang de rate type. Mort en moins de seize heures, c'est-à-dire avec une rapidité exceptionnelle. Dans la rate et le sang de tous les vaisseaux, à l'autopsie, existaient des quantités incroyables de bâtonnets charbonneux. Un deuxième sujet, préparé à la résistance et qui avait reçu cinq cents milliards de bâtonnets, mourut aussi très rapidement. Mais les bâtonnets *n'avaient pas proliféré*, il s'étaient fixés dans le réseau capillaire du poumon et de la rate principalement. Sur cet animal, le sang ne montrait déjà plus de bâtonnets, *deux heures seulement après l'injection* (dans d'autres cas on n'en a pas trouvé une demi-heure après). On finit par en trouver quelques-uns cependant dans les caillots du cœur : ils étaient, ainsi que ceux du poumon et de la rate, très infectieux.

« Sur quatre autres sujets, les bâtonnets introduits dans le sang se sont comportés de la même manière, mais avec une variante qui rend l'observation de ces animaux particulièrement intéressante. Ceux-ci, après avoir survécu de quarante-six à cent heures, sont morts avec les symptômes d'une méningite causée par la *prolifération toute locale des bactéridies fixées dans le réseau de la pie-mère*. L'autopsie, sur deux de ces sujets, dont la survie n'a été que de quarante-six à quatre-vingt-deux heures permit de retrouver, mais avec la plus grande peine et après des examens multipliés, de rares baguettes dans quelques organes parenchymateux, poumon, foie ou rate, impossible d'en rencontrer la moindre trace dans ces mêmes organes sur les deux autres sujets, dont la survie avait été plus longue. Ce n'est donc que dans la pie-mère que ces bactéridies ont trouvé les conditions propres à leur

développement. L'autopsie, pratiquée immédiatement après la mort, montre ces bactéridies accumulées en grand nombre dans les vaisseaux et dans les gaines périvasculaires. Elles se présentent là avec des caractères particuliers fort remarquables : longues, infléchies, même contournées, elles semblent être en voie de se transformer en mycélium ; on en trouve qui contiennent de véritables spores. Ces bactéries de la pie-mère ont une grande activité infectieuse ; les inoculations faites comparativement avec le sang des autres régions du corps ont toutes échoué sans exception. »

En résumé, ajoute M. Chauveau, voici ce qui arrive aux bactéridies charbonneuses introduites par transfusion dans l'organisme des sujets réfractaires au sang de rate, quand la résistance de cet organisme est considérable et renforcée encore par de bonnes inoculations préventives : les bâtonnets ne tardent pas à disparaître du sang, non qu'ils s'y détruisent, mais ils sont arrêtés d'abord dans le réseau capillaire des poumons, puis dans celui de quelques autres organes ; on le retrouve facilement dans le poumon et la rate quand l'empoisonnement est rapidement mortel.

Quand l'animal survit plus de trois jours, les bactéridies disparaissent aussi du poumon et de la rate comme elles ont disparu du sang et les animaux peuvent recouvrer la santé.

Ainsi non seulement les bactéridies ne prolifèrent pas dans ces milieux d'élection, mais elles ne tardent pas à s'y détruire.

L'inaptitude de l'organisme à l'entretien de la vie bactéridienne n'est cependant pas complète ; une région au moins fait exception : c'est la surface de l'encéphale. Les

bactéridies, entraînées et accumulées dans le réseau de la pie-mère, peuvent y vivre et s'y développer, en produisant une inflammation mortelle. Mais le développement s'opère avec des caractères tout particuliers, élongation et inflexion des bâtonnets, apparition de spores; caractères qui tendent à se rapppocher de ceux de la prolifération bactéridienne dans les cultures artificielles.

L'activité infectieuse de ces bactéridies de la pie-mère est considérable, et contraste avec la stérilité du sang des autres parties du corps. Nonobstant, d'après ce qui précède, on ne peut pas considérer comme absolument parfaite cette singulière receptivité locale conservée dans un organisme doué de l'immunité générale. »

Le système nerveux et ses enveloppes jouiraient donc vis-à-vis de certains microbes de propriétés particulières, capables d'être elles-mêmes influencées de diverses manières.

Le virus rabique par exemple trouve son lieu d'élection dans le système nerveux central comme M. Duboué l'a pressenti et comme M. Pasteur l'a démontré.

D'autre part, cette tendance des bactéries charbonneuses à se réfugier dans quelques organes prédisposés (foie, rate, etc.) et les variations de réceptivité pourraient probablement s'appliquer aux autres microbes ; malheureusement la démonstration manque.

Nous croyons pouvoir néanmoins répéter la supposition que nous émettions plus haut à propos de la méningite secondaire dans la fièvre typhoïde, à savoir que rien jusqu'à présent ne s'oppose à ce qu'il existe, en quelque sorte, une dose d'immunité pour le système nerveux dans le typhus abdominal type, la voie intestinale *suivie de lé-*

sions créant une incapacité relative pour le bacille d'Eberth d'envahir les centres nerveux. Cette incapacité cesserait d'exister dans les infections par d'autres voies et on aurait ainsi l'explication de notre méningite Eberthienne primitive.

Les conditions d'immunité pour l'organisme tout entier ou pour certains systèmes ont déjà donné lieu du reste à un grand nombre de considérations. La médecine expérimentale nous a appris jusqu'à quel point le mode d'inoculation était important à considérer dans l'évolution ultérieur d'un microbe au sein d'un organisme ; il est donc très légitime de penser que dans la pathologie l'évolution d'une maladie acquerra des formes cliniques variables suivant les conditions de l'infection. Ces conditions constituent donc au moins des *causes prédisposantes* qui peuvent faciliter l'envahissement d'un organisme par un microbe quelconque; parmi elles on peut placer l'état de la température par exemple; et dans le même ordre d'idées l'influence de la saison, de l'humidité, de l'air, etc., pourront influencer cette infection par la voie sanguine.

Wolff a insisté de même sur les influences saisonnières. Il a remarqué, dans le cours d'une épidémie de méningite cérébrospinale à Hambourg, que la plupart des cas apparurent du mois de février au mois de juin à cause de l'humidité qui commence en septembre et ne finit qu'en avril. La sécheresse commence en mai, et les mois de juillet et d'août n'ont présenté presque aucun cas.

M. Netter, à propos de la méningite pneumonique, a aussi fait ressortir les conditions qui rendaient la pneumonie *infectante*.

On pourrait appliquer la majeure partie de ces consi-

dérations à toutes les maladies infectieuses, même à celles dont le microbe spécifique est encore inconnu.

Il n'est pas rare de trouver dans les antécédents des malades atteints de méningite des lésions macroscopiques ou physiques des centres nerveux. Ceux-ci sont placés alors dans un état d'opportunité morbide ; à leur niveau existe un *locus minoris resistentiæ* qui est le contraire d'une immunité, quelque légère que soit cette dernière, et qui est suffisant pour expliquer une localisation microbienne dans ce point faible. On a noté entre autres lésions prédisposantes, des hémorragies, des ramollissements, des tumeurs, des traumatismes, etc.

L'alcoolisme, aussi pour la même raison, cause une véritable prédisposition. Senger, Barth et Poulin, etc., ont signalé son influence incontestable.

La saignée dans la pneumonie aurait été suivie de méningite (Dietl).

La spoliation sanguine a du reste été étudiée par M. le Dr Rodet[1] dans l'histoire du sang de rate. Il a montré qu'elle constituait une « importante condition de diminution de l'immunité. Il a vu la saignée accroître sensiblement la réceptivité déjà grande des lapins et il a surtout établi qu'une soustraction de sang, faite à des moutons doués de réceptivité moyenne, augmente beaucoup cette réceptivité ».

L'analogie de ces faits ne peut échapper. On trouvera dans le savant article de M. Rodet[2] l'étude complète de toutes les conditions qui peuvent favoriser ou non la ré-

[1] *Contribution à l'étude expérimentale du charbon bactéridien* (Thèse de Lyon, 1879).

[2] *Atténuation des virus (Revue de médecine*, 1889).

ceptivité des organismes pour certains virus. Jusqu'à preuve du contraire nous sommes autorisé dans une certaine mesure à en faire l'application au sujet qui nous occupe.

D'une façon générale on peut poser en principe que toutes les causes de débilitation de l'organisme seront capables de favoriser le développement d'une méningite et en particulier de la méningite pneumonique.

Pour Senger en effet les métastases de la pneumonie dépendent de deux facteurs : l'un de cause absolument externe comprend les saisons, le climat, la malignité de l'épidémie; l'autre qui est un facteur interne, c'est-à-dire individuel. On peut presque poser en principe, dit-il, que personne ne sera atteint de métastase pneumonique si ses organes sont absolument intacts. Ceci est applicable à la méningite, comme à l'endocardite, la péricardite, la néphrite, etc.

Les pneumoniques buveurs sont très prédisposés à la méningite.

Les états chroniques des organes appellent le virus pneumonique ; qui a eu auparavant une endocardite court grands risques de prendre une endocardite aiguë d'origine pneumonique. De même ceux qui sont atteints de néphrite chronique sont menacés de néphrite aiguë; dans ce cas on trouve le pneumocoque à l'autopsie. Il en est de même pour la méningite.

En un mot « si un homme atteint d'une affection organique fait une pneumonie, il court le danger d'une métastase pneumonique, parce que cet organe fournit au coccus un nouveau terrain de développement ».

Il faut tenir compte encore dans l'évolution des mala-

dies microbiennes, de leurs complications en général et des méningites en particulier, de l'influence de l'hyperthermie du corps, des conditions variables de pullulation des microbes suivant le stade de l'inflammation, de la coexistence d'autres microorganismes, et de l'état du sang. Ainsi ORTMANN [5] cite un cas de méningite suppurée à pneumocoques chez un diabétique. Dans ce cas le microbe avait subi des modifications considérables de sa vitalité.

Parallèlement aux causes bien nettes, aux lésions macroscopiques des centres pouvant créer une prédisposition au développement d'une méningite, il faut placer les troubles d'*ordre dynamique* qui disposent mal les centres nerveux à résister à une infection.

L'aliénation mentale (Immermann et Heller), les épreuves morales, les secousses corporelles et psychiques doivent agir de cette manière. Wolff cite l'observation d'une jeune fille qui avait renversé une lampe de pétrole et mourut bientôt après de méningite.

Nous avons fait remarquer que la malade chez laquelle nous avions trouvé une méningite bacillaire primitive présentait des marques certaines d'hystérie et qu'on pouvait considérer cet état névropathique comme ayant pu favoriser la localisation du virus.

Ces faits trouvent d'ailleurs leur confirmation dans les nombreuses observations de syphilis cérébrale consécutive à une émotion, à des chagrins, à des soucis, ou à un surmenage intellectuel quelconque.

Nous rangerons également dans les causes prédispo-

[1] *Beiträge zur Ætiologie der acuten cerebrospinale Meningitz (Arch. f. exper. Path. und Pharm.*, 1887-1888).

santés toutes celles qui étaient considérées jadis comme déterminantes (vaso-dilatation paralytique, congestion réflexe, stase sanguine, etc.). Ces causes, en réalité accessoires, peuvent dans une certaine mesure favoriser la migration et la pénétration des microorganismes pathogènes dans l'intimité des centres nerveux et de leurs enveloppes.

Enfin nous pouvons signaler l'influence qu'exercent sans doute sur l'infection générale certaines conditions encore assez mal définies, telles que celles qui dépendent de la théorie de Metchnikoff ou de l'hypothèse émise sur la valeur antiseptique du sang et que Büchner vient de rappeler de nouveau.

Jusqu'à présent nous n'avons eu en vue que la méningite par infection générale. Nous avons passé en revue les diverses causes qui pouvaient la favoriser. Avant de passer à l'étude de l'infection directe nous compléterons ce que nous avons dit sur les diverses voies empruntées par l'infection générale. Nous avons préféré reporter ces faits à la fin de ce chapitre de l'infection générale parce qu'ils se relient de plusieurs manières à l'infection directe.

Nous avons vu que l'appareil respiratoire servait souvent de porte d'entrée à une infection générale, celle-ci se fait alors dans le poumon, en un mot dans les parties les plus inférieures ; nous verrons tout à l'heure que les régions supérieures de cet appareil peuvent devenir le point de départ d'infection directe.

Le système digestif lui aussi peut servir aux deux catégories d'infection, mais sa valeur dans l'infection générale est surtout considérable.

En effet, comme nous le verrons tout à l'heure, l'infection directe par la cavité bucco-pharyngienne n'a pas d'importance par elle-même, mais seulement à cause de ses rapports avec l'appareil auditif et l'appareil nasal qui avoisinent si directement la cavité du crâne.

Son importance est au contraire très grande, comme le dit M. Netter[1], si on la considère comme un foyer important de microorganismes.

C'est au point « qu'il ne croit pas qu'il y ait aucun foyer intrinsèque de la même importance, et par la qualité des microbes qu'il renferme, et par la situation qu'il leur fournit. Ils sont en effet placés au point d'entrecroisement des voies les plus faciles et les plus fréquentées. Le larynx, la trachée et les bronches les mènent aisément au centre des poumons. Par l'œsophage, ils ont accès au tube digestif et aux viscères abdominaux. La *cavité crânienne* elle-même n'est pas à l'abri de leurs incursions, car elle n'est qu'imparfaitement isolée des sinus aériens et des cavités auditives qui communiqnent de leur côté avec le pharynx nasal. »

La salive contient une grande quantité de microorganismes. Vignal en a trouvé vingt espèces : le pneumocoque, le bacille de Friedlander, les microbes pyogènes, etc.

Biondi[2], Fraenkel (1887), qui avait trouvé sa salive efficace pour la septicémie salivaire, en ont signalé aussi plusieurs espèces.

[1] *Microbes pathogènes dans la bouche des sujets sains* (*Revue d'hygiène*, 1889).

[2] Biondi, *Microbes pathogènes de la salive* (*Zeitschrift f. Hyg.*, II, fasc. 2, p. 194, 1887).

Nous n'avons pas à insister davantage sur les conditions qui favorisent ou non la vitalité de ces germes dans ces cavités. On n'a qu'à se reporter à l'excellent article de M. Netter.

Mais qu'une brèche vienne à se produire, qu'une porte soit ouverte et on pourra assister, comme M. Galippe, à une série d'accidents redoutables se terminant par une méningite suppurée.

On comprendra facilement quelles notions d'hygiène découlent de ces faits.

Nous insisterons davantage sur les microbes de l'intestin proprement dit. On y a trouvé le pneumocoque, le streptocoque, etc., etc.

Bien qu'on ait trouvé le *Bacillus coli communis* dans la bouche (Vignal), son siège habituel est certainement l'intestin.

Il en est de même du bacille typhique. Le bacille de Koch est aussi très fréquemment contenu dans cette cavité, et bien que la pathogénie des lésions qu'il détermine ne soit pas tout à fait comparable à celles que cause le bacille typhique, néanmoins nous ferons remarquer que le groupe de méningites que nous avons appelées bacillaires a une grande affinité avec les microbes dont l'intestin est le siège de prédilection ; ce n'est pas à dire que d'autres microbes pathogènes ne puissent s'y rencontrer, nous venons de voir au contraire que le streptocoque et le pneumocoque par exemple, peuvent y établir leur demeure, et M. Vignal a trouvé dans les matières fécales six espèces microbiennes qu'il avait constatées dans la bouche. Ces microorganismes peuvent passer dans le sang de diverses manières.

On admet aujourd'hui, que des microbes peuvent traverser quelques épithéliums sains (et en particulier l'épithélium intestinal).

On a pu rendre tuberculeux des veaux en leur faisant ingérer du lait tuberculeux. Ces infections s'expliquent, par exemple au moyen de stomates temporaires entretenus d'une façon constante par le groupe aberrant des cellules lymphatiques de M. le professeur Renaut. Elles seront facilitées en outre par des ulcérations produites antérieurement de quelque nature que soient ces dernières (dysentériques, typhoïdes, etc). Ce passage sans production de lésions locales diffère complètement du cas dont nous avons parlé (v. page 128). Les microbes peuvent dans ce cas causer un accident (une méningite par exemple), loin de leur porte d'entrée, sans que rien décèle la route qu'ils ont empruntée.

Nous avons recueilli dans le service de M. Clément une observation d'abcès sous-hépatique et méningite suppurée qui étaient accompagnés d'un vaste ulcère cancéreux de l'estomac. Il est propable que ce dernier avait servi de porte d'entrée à des germes.

Quelques maladies aiguës agissent peut-être simplement aussi en favorisant les desquamations épithéliales des voies digestives et des voies respiratoires. Ce dépouillement constituerait une véritable cause occasionnelle pour l'infection générale.

Les microbes peuvent aussi remonter certains canaux qui déversent leurs produits dans l'intestin. Les canaux biliaires peuvent être envahis, et leurs parois forcées, distendues par un calcul qui les aura éraillées, se laisseront pénétrer par ces germes pathogènes. De là la production

d'abcès biliaires souvent multiples, suivis parfois de méningites suppurées comme nous en avons signalé un cas plus haut (p. 38) et comme le démontre encore l'observation suivante recueillie par nous dans le service de notre maître, M. le Dr Clément.

Observation XXI.

G. L...., âgée de cinquante-deux ans, entre le 19 novembre 1887 dans la salle des Troisièmes-Femmes, n° 29, pour un ictère généralisé. Déjà cette malade avait été soignée quelques mois auparavant pour des coliques hépatiques dans un service voisin.

Son état général était assez satisfaisant, mais l'ictère restait persistant. La région hépatique était très douloureuse ; mais pendant les premiers temps de son séjour à l'hôpital, ce furent à peu près les seuls symptômes que l'on put noter; les selles étaient décolorées, bref l'allure de la crise ne paraissait avoir rien d'alarmant. A la fin du mois de novembre elle eut une attaque violente de coliques hépatiques, l'ictère augmenta de nouveau, il y eut une recrudescence des symptômes, mais tout se borna à cela et l'ictère diminua peu à peu jusqu'au 13 décembre.

Ce jour-là elle eut des frissons, son état général devint très mauvais, la langue était suburrale, presque fuligineuse, la malade prit subitement un peu de délire. La température rectale qui était auparavant normale s'éleva rapidement, et au moment de la visite ce jour-là le thermomètre marqua 39°,5.

Le soir, état général à peu près le même ; la malade délire toujours. T R. 38°,5.

14 *décembre.* — Température, 39°,9 La nuit a été agitée, délire persistant, respiration stertoreuse.

15 *décembre.* — Sous l'influence de l'antipyrine la température baisse pour remonter bientôt à 39°,8, le 17 décembre.

Enfin, le 18 décembre, température 39°.

La malade meurt le 21 décembre, dans le coma, après avoir présenté depuis deux jours une hémiplégie du côté gauche.

AUTOPSIE. — L'examen du *foie* qui est volumineux montre un calcul biliaire du volume d'une petite noisette, au niveau de l'abouchement du canal cystique dans le canal cholédoque. A ce niveau, au dessus du calcul, les voies biliaires sont gorgées d'un liquide gris verdâtre, filant. En comprimant le parenchyme du foie on fait sourdre en plusieurs points de petites gouttelettes blanchâtres ressemblant à du pus. Ce liquide examiné au microscope contient une très grande quantité de globules blancs. En résumé, il s'agissait d'un grand nombre de petits accès similaires développés dans les parois des voies biliaires.

Le *cerveau* présentait aussi des lésions très remarquables.

Il existait une méningite suppurée de toute la base, et à la convexité on notait en divers points dans l'épaisseur de la pie-mère une série de plaques jaunâtres, constituées par un pus épais, concret ; ces plaques étaient nettement délimitées.

Au niveau des circonvolutions frontales droites existait une grande plaque de pus irrégulière, de la largeur d'une pièce de 5 francs environ. A ce niveau la pulpe cérébrale au-dessous de la pie-mère était ramollie et présentait un abcès du cerveau qui faisait communiquer le ventricule avec l'extérieur.

Les ventricules eux-mêmes contenaient un liquide séro-purulent qui baignait également les plexus choroïdes.

Le cervelet, le bulbe, étaient de même entourés d'un exsudat purulent.

L'examen bactériologique n'a pas été fait.

En somme, nous nous trouvions en présence d'une *cholélithiase suppurée*, ayant déterminé des phénomènes d'ictère grave avec hyperthermie. A la suite s'était développée une méningite suppurée métastatique et un abcès du cerveau.

Nous regrettons de ne pouvoir faire suivre cette observation d'un examen bactériologique. Nous n'avions pas

eu à cette époque l'idée de rechercher des microbes dans les méningites.

Quelle a été la voie de l'infection de cette méningite et par quelle porte des microbes pyogènes ont-ils pu pénétrer dans le tissu hépatique? Est-ce l'intestin qui a fourni l'agent pathogène? s'agit-il, en somme, d'une auto-inoculation d'un microbe de l'intestin au niveau de petites éraillures de la muqueuse des voies biliaires déterminées par les aspérités du calcul, ou bien la malade, dont l'état général était déjà fortement endommagé par un ictère persistant avait-elle déjà dans le sang un microorganisme pyogène dont la vie latente ne s'est manifestée qu'après la production des blessures des voies biliaires.

Nous sommes plus disposés à admettre la première hypothèse. La source de la bile, dont on a tant vanté les propriétés antiseptiques, étant tarie, les microbes de l'intestin avaient dès lors beau jeu pour infecter un organisme prédisposé. S'agissait il d'un coccus ou d'une bactérie, c'est ce que nous ne pouvons affirmer.

Nous pourrions ajouter encore, comme ayant été l'origine d'une méningite, la voie placentaire et la voie utérine (Foa[1], Neumann, Fraenkel[2]). Netter *(Soc. biol.* 1889, 9 mars).

Certains auteurs ont signalé des méningites suppurées à streptocoques, soit à la suite de synovite suppurée (Krause) soit consécutive à une infection puerpérale (Fraenkel), etc. Neumann en a signalé deux de son côté.

D'autres moyens d'infection générale peuvent être mis sans doute à contribution par les agents pathogènes, pour

[1] *Deutsch. med. Woch.*, 1889.
[2] *Berl. Klin. Woch.*, 1886.

déterminer des méningites soit par les muqueuses, soit par la peau; nous ne faisons que les signaler pour passer dès maintenant à l'étude des méningites par infection directe.

Méningites par infections directes. — Elles ont été étudiées spécialement ces dernières années et des travaux qui en sont résultés on peut tirer des conclusions directement applicables à l'hygiène.

La présence des microorganismes pathogènes dans les cavités supérieures du tube digestif et de l'appareil respiratoire a donné la clé de bien des cas de méningites suppurées qui seraient restées sans cela inexpliquées.

Cependant peut-être a-t-on exagéré ces notions d'infection directe des méninges. L'envahissement de ces dernières par des microorganismes qui l'aborderaient en faisant irruption par les orifices de la base du crâne est une pathogénie bien grosse de conséquences. Dans la plupart des observations on a simplement constaté la lésion des fosses nasales, etc., sans avoir pu suivre ses progrès jusqu'aux méninges elles-mêmes. Le reste de l'explication est donc parfois une pure hypothèse. Mais en outre il serait bien étonnant qu'un organe de l'importance de celui qui nous occupe ne fût pas mieux à l'abri d'un envahissement direct, d'un véritable coup de main.

Il est donc propable que l'infection générale et la métastase ont été plus d'une fois la véritable cause de la méningite, bien que celle-ci ait pu sembler au premier abord être de cause directe.

La théorie de l'infection directe a pris son grand développement depuis les recherches sur les microbes des

cavités naturelles, et des voies aériennes principalement.

Besser [1] a recherché les microbes des voies aériennes normales. Dans les secreta des cavités nasales il a trouvé des microbes pathogènes tels que le *Diplococcus pneumoniæ*, les microbes de la suppuration, la bacille de Friedlander.

Il a trouvé aussi quelques microbes non pathogènes. (*Micrococcus liquefaciens albus*, *Microc. tetragenus subflavus*, etc.).

Ses recherches relatives au larynx et aux bronches ont abouti à des résultats analogues.

Dans un cas de suppuration de l'antre d'Highmore terminée par méningite suppurée et pneumonie, il trouva partout le *Diplococcus pneumoniæ* et le streptocoque pyogène.

Nous pouvons encore rappeler les travaux de Vignal, Netter, etc.

Citons encore : Thost [2] qui a trouvé le pneumocoque en l'absence de pneumonie dans les voies respiratoires supérieures (fosses nasales).

Netter, chez des pneumoniques qui n'avaient pas eu de méningite trouva le même pneumocoque dans la cavité des fosses nasales et les sinus. Il l'a rencontré aussi tout à fait à la voûte, immédiatement au-dessous des lames criblées ; à ce niveau la muqueuse était recouverte d'une nappe uniforme, analogue d'aspect aux crachats pneumoniques ; chez le même individu on trouvait aussi le pneumocoque dans les sinus sphénoïdaux au milieu d'un liquide clair et visqueux.

[1] *Die Mikroorganismen der Luftwege*, Saint-Pétersbourg, 1889.
[2] *Pneumoniekokken in der Nase (Deutsche med. Woch.*, 1887).

Ces microbes sont donc nombreux. On sait encore que la présence des pneumamocoques à l'entrée des voies respiratoires supérieures a permis d'expliquer la nature de la pneumonie après des discussions et des recherches relatives aux deux microcoques de Friedlander et de Fraenkel.

Le microbe de Fraenkel et Talamon peut exister avec beaucoup d'autres d'ailleurs dans les fosses nasales, dans les sinus osseux, et comme nous le verrons tout à l'heure, dans les oreilles.

A la suite de lésions de ces cavités les méninges pourront s'enflammer, et si l'examen bactériologique démontre la présence de pneumocoques dans les produits de cette inflammation, il est bien probable que son voisinage aura été la cause de la méningite.

Weichselbaum à la Société de médecine de Vienne a dit avoir trouvé le pneumocoque dans les sinus des os du crâne et des pneumoniques atteints de méningites. Il considère celles-ci comme le résultat de l'inflammation des sinus par le pneumocoque. L'observation en question a été reproduite par M. Netter.

M. Netter[1], a fait connaître à la Société anatomique de Paris, avec M. Iscovesco, une observation dans laquelle la pénétration des germes pathogènes s'était faite au niveau de l'ethmoïde, à la faveur d'une tumeur crânienne insérée sur cet os, et qui avait exposé le cerveau, au contact du pneumocoque présent dans les fosses nasales. Les tumeurs cérébrales peuvent donc se compliquer de suppuration des méninges cérébrospinales en favorisant l'infection.

[1] *Note sur un cas de méningite suppurée à pneumocoque compliquant une tumeur cérébrale (Bull. de la Soc. anat.*, 10 février 1888).

Voici cette observation :

Observation XXII

On constatait au niveau de la tumeur (psammome du volume d'un œuf) que la substance cérébrale n'était plus protégée par l'arachmoïde, ni par la pie-mère qui avaient disparu toutes deux.

La base de la tumeur envoyait probablement de petits prolongements par les trous de la lame criblée, car la base de la tumeur était irrégulière.

Il existait une nappe purulente qui tapissait la paroi de l'excavation cérébrale où logeait cette tumeur.

L'exsudat des méninges, cette nappe purulente contenaient des pneumocoques qui étaient présents aussi à la base de la tumeur sur la face qui s'insérait sur l'ethmoïde.

Chiari [1] (cité par Netter) a publié de même un cas de méningite suppurée coïncidant avec une tumeur du corps pituitaire qui envoyait un prolongement dans les fosses nasales.

Ce serait d'après un mécanisme de même genre que seraient produites les méningites au cours des cholestéatomes du rocher qui permettent la communication entre la cavité crânienne et les cavités auditives (Klebs, *Arch. Virchow*, 1865) [2].

Il est donc permis, dans une certaine mesure tout au moins, d'admettre un passage direct des microbes des sinus jusqu'aux méninges. Mais il faudrait serrer de plus près la question et savoir au juste quel a été le guide de cette

[1] *Prager Med. Woch.*, 1883.
[2] Netter, *Bull. soc. anat.*, 1888.

propagation. Dans le cas des tumeurs, la simple contiguïté peut avoir suffi, mais dans d'autres il se peut parfaitement que quelques tissus favorisent ce passage; la comparaison avec la voie nerveuse suivie par le virus rabique (Di Vestea et Zagari[1], Bardach, etc.) serait en faveur de cette hypothèse. Il se peut que le tissu conjonctif de la gaine des nerfs puisse conduire de même les pneumocoques ou autres microbes jusqu'aux membranes de l'encéphale et de la moelle.

On a aussi admis que la communication devait être possible par le tissu conjonctif périvasculaire ou par la gaine lymphatique péricapillaire de Robin. Netter a trouvé des pneumocoques dans les gaines lymphatiques et des cas de méningite suppurée sans pneumonie et Thue [2], qui a trouvé le diplococcus de Fraenkel dans cinq cas de pneumonies accompagnées de pleurésie, a remarqué, dans un examen, une voie lymphatique entièrement remplie de pneumocoques.

D'après Senger [3], les pneumocoques se répartiraient là où ils trouvent les obstacles mécaniques les plus faibles. Aussi, il ne faudrait pas s'étonner de les voir, quand ils siègent dans les cavités des sinus crâniens, pénétrer dans la substance cérébrale. Ils suivent pour cela les espaces lymphatiques de His, non parce que les vaisseaux ont une affinité pour eux, mais parce qu'ils sont entourés de tissu conjonctif lâche. Deux fois l'auteur trouva un petit vaisseau sanguin oblitéré par eux. Il a pu en reconnaître un

[1] *Giorn. intern. delle scienze med.*, 1887, nos 8 et 9.

[2] *Untersuchungen über Pleuritis und Pericarditis bei der croupösen Pneumonie.* Christiania, novembre 1888.

[3] *Loc. cit.*

grand nombre dans les anfractuosités du plexus choroïde et dans l'épendyme des ventricule. En somme, on ne possède sur ces détails de propagation des microbes jusqu'aux méninges, que des résultats encore très décousus et très imparfaits.

Dans quelques cas, il a pu s'agir de thromboses veineuses ou de phlébite à point de départ variable. La paroi de la veine a pu s'enflammer et la thrombose gagner le sinus de la dure-mère et déterminer des accidents.

Cette formation de thromboses inflammatoires est très probablement plus fréquente qu'on ne le croit dans tous ces cas; d'ailleurs le diagnostic entre une thrombose et une méningite suppurée et souvent fort difficile. Les deux peuvent aussi coexister[1], et alors la méningite est bien sous la dépendance de la voie sanguine; mais ce procédé diffère très sensiblement de celui que nous avons signalé tout à l'heure à propos de l'infection générale. Le plus souvent cependant dans les thromboses inflammatoires périencéphaliques il existe bien une infection générale, puisque la plupart des observations signalent des températures élevées, mais la propagation directe par le caillot et les parois de la veine n'en existe pas moins et se trouve assez prédominante pour masquer souvent les autres symptômes généraux.

Quelques auteurs, Knapp en particulier, ont supposé que dans certains cas au moins, la méningite devait être antérieure à la thrombose des sinus. Cela doit être très rare, et le plus souvent elle succède à la lésion du vaisseau.

[1] Lucæ et Jacobson, *Berlin. klin. Woch.*, 1886.

Les causes déterminantes des thromboses des sinus sont très nombreuses. Nous nous contenterons de signaler les principales, et nous renverrons pour l'histoire détaillée de ces thromboses à la thèse très complète de M. Lancial de Lille [1]. Dans ce travail les rapports de la thrombose avec les affections de la face, du cuir chevelu, du diploé, du rocher, de l'appareil auditif, de l'orbite, des fosses nasales, de la bouche et du pharynx, des lèvres, des dents et du cou, sont traitées avec soin.

Dans un grand nombre de cas, on a constaté à l'autopsie la présence de méningites suppurées.

Malheureusement il n'est fait mention d'aucun examen bactériologique.

Si la présence de microbes variés et principalement de quelques espèces dans les voies aériennes *(Diplococcus pneumoniæ)* est fréquente, elle l'est tout autant sinon davantage dans les voies digestives. Nous avons déjà signalé cette fréquence en parlant des voies aériennes et vu, par exemple, que le pneumocoque (Sternberg et Fraenkel) existe normalement dans la cavité buccale. Il y existe de même chez les pneumoniques, ainsi que dans le pharynx, et Cornil a signalé dans la pneumonie la fréquence des amygdalites. On peut, des cryptes de cet organe, retirer un exsudat puriforme qui contient le pneumocoque de Fraenkel et Talamon, etc.

Mais comme nous l'avons vu le système digestif se rapporte surtout à l'infection générale. La cavité bucco-pharyngienne a cependant des rapports si étroits avec la caisse du tympan, que les microbes peuvent passer dans l'appareil auditif par la trompe d'Eustache et

[1] Lancial, *De la thrombose des sinus de la dure-mère*. Th, Paris, 1888.

déterminer des accidents qui vont nous occuper maintenant.

La *voie auditive* donne accès aux méninges de plusieurs façons, soit par l'intermédiaire de la muqueuse du conduit qui peut être altérée, soit par l'intermédiaire du sinus veineux, soit enfin par l'intermédiaire du nerf facial.

Gradenigo, au congrès international d'otologie et de laryngologie de 1889 à Paris, a dit avoir trouvé des altérations inflammatoires des troncs nerveux dans le conduit auditif interne. Elles étaient dues à la propagation de l'agent infectieux le long de la gaine des nerfs, il a rencontré parfois l'exsudat jusqu'au ganglion géniculé. Le long du nerf acoustique il existait un exsudat hémorragique et purulent qui pénétrait entre les fibrilles nerveuses comprimées. Enfin il a vu des traces d'infiltration le long des fibrilles nerveuses, et l'on doit penser que c'est là la voie habituelle de propagation du processus morbide.

Les microorganismes, pour pénétrer dans le système auditif lui-même, empruntent plusieurs voies. Ils peuvent y parvenir par le conduit auditif externe ou par la trompe d'Eustache. Cette dernière voie est d'autant plus rationnelle que nous avons vu les microbes trouver un milieu favorable dans les liquides buccaux. Quant au conduit auditif il doit recéler bien des microbes puisque Rohrer a trouvé dans le cerumen seize espèces de bactéries et entre autres des bacilles, des diplocoques, staphylocoques, etc.

Enfin, nous ne ferons que citer les lésions osseuses de voisinage.

La relation qui unit les otites aux méningites a attiré depuis longtemps l'attention des cliniciens; on connaît fort bien les otites consécutives à la pneumonie, à la fièvre typhoïde (Steiner, Streckeisen), à la rougeole (Cordier), à la scarlatine, etc.

Ces diverses otites s'expliquent par des localisations pharyngées.

Mais l'étude de l'intervention des microbes dans ces otites est plus récentes ; Netter [1], Zaufal [2], Rohrer [3], et Moos [4], Fraenkel et Simmonds [5], Leyden [6], Senger [7], etc., ont étudié la question à divers points de vue. Voici d'après M. Netter les espèces de microbes trouvés dans les otites aiguës.

Ces espèces sont au nombre de quatre :

L'otite due au streptocoque pyogène (Netter, Zaufal, Moos, Holst [8], Dunin [9].

L'otite due au pneumocoque de Fraenkel (Netter, Zanfal, Leyden, Senger).

L'otite causée par le pneumobacille de Friedlander (Zaufal).

L'otite liée à la présence des staphylocoques pyogènes (Fraenkel et Simmonds, Dunin, Rohrer, Netter).

[1] Netter, *loc. cit.*

[2] Zaufal, *loc. cit.*

[3] Rohrer, *Arch. f. Ohrenh.*, 1887.

[4] Moos, *Pilz Invasion des Labyrinths bei Diphterie, 1887, bei Mansern 1888* (*Zeitschrift für Ohrenheilkunde*).

[5] Fraenkel et Simmonds, *Die ätiologische Bedeutung des Typhusbacillus*, 1886.

[6] Leyden, *Loc. cit.*

[7] Senger, *Loc. cit.*

[8] Holst, *Om Bakteriernes Forhold til suppurativer Processe* (*Norsk. Magazin*, 1888).

[9] Dunin, *U. die Ursache eitriger Entzündungen und Venen Thrombosus im Verlaufe des Abominaltyphus* (*D. Arch. f. klin. Med.*, 1888).

Le streptocoque est le microbe le plus fréquent dans les otites suppurées.

M. Netter a publié une observation intéressante de méningite suppurée suite d'otite à streptocoque. Nous en avons déjà parlé.

Les otites à pneumocoques peuvent de même aboutir à une méningite (Leyden, Netter, Senger).

Ces observations prouvent la possibilité de méningites suites d'otites, soit par continuité, soit par résorption purulente.

Les otites par streptocoques et celles par pneumocoques paraissent jusqu'à présent avoir été les seules qui aient déterminé des méningites, la première surtout est redoutable par cette complication fréquente.

La *voie oculaire* peut aussi donner accès aux méninges de plusieurs manières. Souvent c'est la voie sanguine qui est en cause. Alors tantôt les méninges sont envahies à la suite de l'infection générale et si nous n'avons pas signalé ce fait à propos de cette dernière, c'est qu'il constitue en réalité l'exception pour la voie orbitaire. Quand l'infection générale a pour point de départ cette région, cela peut être par exemple à cause de solutions de continuité des culs-de-sacs conjonctivaux qui recèlent des microorganismes pathogènes difficiles à déloger.

Tantôt les microbes empruntant le même mode de transport (voie sanguine) arrivent cependant d'un point plus éloigné que n'est la conjonctive. Les veines orbitraires et spécialement les ophtalmiques sont le plus souvent dans ce cas les intermédiaires obligés.

Les communications unissant ces vaisseaux avec les veines périorbitaires et avec la faciale, expliquent le point

de départ souvent inattendu des accidents inflammatoires qui peuvent se terminer par une thrombose et une phlébite purulente et par une méningite. Ordinairement [1] les agents septiques laissent des altérations tout le long de leur passage et on peut constater des phlébites successives de la faciale, de l'angulaire, de la veine opthalmique et du sinus caverneux. Mais d'autres fois l'infection peut gagner les veines cérébrales et causer des abcès ou une méningite purulente après avoir passé par l'orbite sans cependant déterminer de phlébite opthalmique ou des sinus caverneux. Il se passe alors quelque chose de comparable au phénomène dont nous avons déjà parlé (page 136) et par lequel le microorganisme pathogène va déterminer un accident grave loin de sa porte d'entrée sans laisser sur sa route la moindre trace.

Le transport de ces germes pathogènes par la voie veineuse enflammée ou encombrée d'un caillot peut dans une certaine mesure être considéré comme une propagation directe, mais celle-ci reconnaît surtout pour guide le nerf optique lui même et ses gaines. Les faits de méningites purulentes par cette voie ne sont pas très rares.

Ils ont été observés depuis longtemps, principalement dans les complications des énucléations dans la panophtalmie.

M. le professeur Gayet a bien voulu nous communiquer les deux cas suivants bien typiques auxquels il avait assisté avant l'application de la méthode antiseptique et à l'autopsie desquels il put suivre les traces du pus à travers les gaines du nerf optique.

[1] De Wecker, *in* Th. Lancial *(loc. cit.)*.

Observation XXIII

— Résumé —

Le premier cas est celui d'une femme syphilitique qui présentait des lésions très graves de l'œil droit et entra à l'hôpital en 1875. L'énucléation fut pratiquée et la malade succomba peu de temps après d'un phlegmon de l'orbite avec tous les symptômes d'une méningite. A l'autopsie on trouva les gaines du nerf optique baignées par le pus qui s'était ainsi fait jour jusqu'aux méninges. Il existait en outre une complication métastatique du côté des plèvres.

Observation XXIV

Il s'agit ici d'un vieillard qui pour une lésion grave d'un œil, subit l'énucléation à la même époque (1875). L'opération fut suivie d'un phlegmon et d'une méningite suppurée. La voie empruntée par le pus fut facile à suivre à travers les gaines du nerf optique jusqu'aux méninges.

Le pronostic des énucléations de l'œil dans le cours de la panophtalmie a bien changé depuis que von Graeffe a signalé sa gravité et la fréquence des méningites suppurées consécutives en conseillant de s'abstenir. L'antisepsie n'est pas étrangère à ces résultats, et cependant on ne peut pas toujours se mettre à l'abri de cette complication redoutable.

M. Panas [1] en a signalé un cas dernièrement.

Des innoculations et des ensemencements lui permirent de reconnaître la présence des microbes de la suppuration

[1] *Soc. franc. d'ophtal.*, 8 mai 1889.

(staphylococcus et streptococcus). Le malade était albuminurique. Des expériences sont nécessaires pour bien établir la part que prend le nerf optique dans la propagation du pus. Dans certains cas les autres nerfs de l'orbite peuvent d'ailleurs être en cause, ainsi le nerf moteur-oculaire externe (Leber).

Parallèlement à cette question des méningites suppurées consécutives à la panophtalmie nous rappellerons, sans insister, l'intérêt qui s'attache aussi à la propagation des lésions dans l'ophtalmie sympathique migratrice. Quelle est la cause de la réflexion des lésions au niveau du chiasma, dans l'autre œil, au lieu de la production d'une méningite du même côté. Faut-il faire intervenir l'influence d'un courant descendant, parti du cerveau (Gayet[1]) et qui ferait dévier les germes pathogènes quand l'équilibre des pressions n'est pas encore rompu ?

Ces questions délicates nécessitent encore de nombreuses recherches.

Signalons en terminant les opthalmies sympathiques expérimentales obtenues par Deutschmann [2] au moyen de l'*Aspergillus niger* et de produits septiques inoculés chez le lapin dans la chambre postérieure et par M. Gayet qui vient d'obtenir une ophtalmie sympathique d'une forme particulière à la suite d'une inoculation d'un produit infectieux dans la chambre antérieure du même animal.

Nous arrêterons-là l'étude des voies d'infection. Nous

[1] *Prov. médicale*, janvier 1889. *Lyon méd.*, déc. 1889.

[2] Ueber experimentelle Erzeugung sympatischer Ophtalmie *(Græfe's Arch.*, 1883).

Ueber eitrige Meningitis nach Enucleatio bulbi *(Græfe's Arch.*, 1885).

Zur Pathogenese der sympathischen Ophtalmie. — Ophtalmia migratoria *(Græfe's Arch.*, 1885).

avons été forcément incomplet, nous croyons néanmoins avoir signalé les résultats principaux de cette importante histoire.

L'avenir sans doute éclairera encore bien des points obscurs des voies de l'infection générale ou directe dans les méningites. Celles sur lesquelles nous avons insisté leurs sont reliées par des liens étroits que la bactériologie a resserrés encore dans ces dernières années.

CONCLUSIONS

1° Les variétés de microbes constatées dans les exsudats méningitiques sont déjà multiples.

2° Les espèces trouvées jusqu'à ce jour dans les méningites sont :

a. Le pneumocoque.
b. Le streptocoque pyogène.
c. Le streptocoque intra-cellulaire, de Weichselbaum.
d. Le bacille de la fièvre typhoïde, probable.
e. Le staphylocoque pyogène, probable.
f. Le pneumo-bacille de Friedlander.
g. Des microbes indéterminés (Netter).

3° Il est probable que des recherches ultérieures permettront d'en augmenter le nombre. Les méningites vraies sont probablement toutes d'origine microbienne.

4° Les méningites sont primitives et secondaires ; ces dernières se développant dans le cours des maladies in-

fectieuses, sont souvent le résultat d'une infection *mixte* et dues à un microbe différent de celui qui a provoqué l'infection primitive.

5° Certains microbes peuvent se localiser primitivement dans les méninges, qui n'y font pas cependant leur localisation élective habituelle. Nous avons quelque raison de croire que le bacille typhique est dans ce cas. Nous sommes autorisés par là à admettre un typhus cérébral ou méningite Eberthienne sans fièvre typhoïde.

6° Les microbes pour arriver jusqu'aux méninges empruntent soit la voie directe, soit la voie sanguine. La seconde est de beaucoup plus fréquente.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ARUSTAMOW. — Wojenno medic. Shurn, 1889. En russe.

ADENOT. — Recherches expérimentales sur un cas de méningite *(Arch. de méd. exper.*, 1889). — Méningite due probablement au bacille typhique. Lyon méd. 1889.

BANTI (GUIDO). — Lo sperim. giorn. it. di sc. med. Florence, fév. 1886. — Deutsche. med. Woch., nº 44, 1888.

BARATOUX. — Pratiq. méd., 30 avr. 1889.

BESSER. — Die Mikroorg. der Luftwege, 1889. Saint-Pétersbourg.

BIONDI. — Micr. Path. de la salive (Zeitsch. f. Hyg., 1887).

BLACK. — Westminst. hosp. Rep. Londres, 1886.

BLAZI et RUSSO TRAVELI. — Boll. soc. d'Ig. di Palermo, 1888.

BLÜMM. — Münch. med. Woch., 1889.

BONOME. — Centralbl. f. Bact. u. Par., 1888, IV, 32.

BOZOLLO. — Riforma medica, 1889.

CHATELLIER. — Ann. des mal. de l'or. et du lar., janv., 1888.

CHOLEWA. — Deutsche. med. Woch., 6 déc., 1888.

DEUTSCHMANN. — Græfe's Arch. 1883, 1884, 1885.

FRAENKEL. — Journ. of. kl. Med., 1886. — Berl. klin. Woch., p. 366. 380, 396, 1886. — Zeit. f. kl. Med. X. Bd. 5 et 6 Hft., XI. Bd. 5 et 6 Hft. — Grundriss der Bacterienkunde.

FRAENKEL et SIMMONDS. — Die ätiol. Bedeutung des Typhus-Bacillus, 1886.

FREYHAN. — Deutsche. med. Woch., nº 31, 1888.

FRAENKEL et SÆNGER. — Virchow's Arch., Bd. 108, 1887, p. 286.

FINLAYSON (J). — Glasgow med. Journ., 1889. — Arch. otol., 1889.

FOA (Pio). — Deutsche med. Wochensch., 1889, nº 2. — 10 janvier 1889.

FOA et BORDONI UFFREDUZZI. — Giorn. del. R. Ac. di med. di Torino, p. 52, 53, 1886. — Arch. per le sc. méd. Torino, 1887. — Zeitsch. f. Hyg. Leipzig, 1888.

GALIPPE. — Journ. des conn. méd. de Cornil, oct., 1889.

GAYET. — Lyon méd. 1889. Prov. méd. 1889.

GUEIT. — Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol., mai 1889.

GRIFFITHS. — Proc. New-York path. Soc., 1867, III.

GOLDSMITH. — Centralb. f. Bact. et Par., 1887.

GIRODE. — Prog. méd, 1887. — Soc. biol., 1889.

HAM. — Boston. med. Journ., 1888.

HAUSHALTER. — Revue de méd., 1888, nº 4.

HAUSER. — München. med. Woch., 1888.

HELLER. — Deutsche. Arch. kl. Med., 1867, III.

KRAUSE. — Berl. kl. Woch., 27 oct. 1884.

KŒLER (A). — Charité-Ann., Berlin, 1889.

LANCIAL. — Th. Paris, 1888.

LUNN. — Path. soc. London, 1887-1888.

LEYDEN. — Centralbl. f. kl. Med., 1883.

MARTINSON. — Saint-Pétersbourg. R. Laferentz. 1888. En russe.

MASON. — Boston, 1888.

MEYER. — Deutsche orf. f. Klin. Med., 1887.

MILLER. — Microbes de la cavité buccale. Leipzig, 1888.

MIRLES. — Saint-Pétersbourg, 1888.

NAUWERK. — Halle. S. E. Karras, 1887.

NEUMANN. — Berl. Klin. Woch., 1886.

NEUMANN. — Virch. Arch., 1887, CIX.

NEUMANN et SCHAEFFER. — Arch. f. path. Anat., 1887.

ORTMANN. — Arch. f. exp. Path. und Phar. Leipzig, XXIV, 1887.

NETTER. — Soc. anat., 10 mars 1886; fév. 1888. — Soc. biol., 1887; 9 mars 1889.; 20 avr. 1889. — Arch. gén. de méd., mars, juillet, 1887; mai, juin, juillet, 1888. — Annal. des malad. de l'oreille et du larynx, 1888. — Bull. de la Soc. an., fév., 1888. — Soc. de méd. publ. et d'hyg. prof. (Revue d'Hygiène, t. XI, nº 6). — France méd., 1889, p. 33. — Bull. et et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 3e série. 2e ann. Soc. biol. mars 1889.

Paliard. — Endocardite injectieuse, Th. Ly. 1889.

Panas. — Soc. franç. d'ophtal. 1889.

Patello. — Arch. ital. di clin. med., XXVII.

Perret. — Pneumonie expérimentale. Lyon méd. 1887. Endocardite expér., clin. de l'H.-D. de Lyon. 1887.

Reinhardund Ludewig. — Arch. f. Ohr., 1888-1889.

Renvers. — Deutsche med. Zeitung, 1889. — Berlin. klin. Woch., 1889.

Rousset. — Th. Lyon, 1884. Etude sur le délire aiguë à forme typhoïde.

Roux (G.) – Lyon méd., 1888. — Bulletin médical, 1888.

Senger. — Arch. Virchow., 1886.

Smith (J. Lewis). — Médical Record, 1887.

Souques. — Gaz. méd., 1888.

Steinberg. — Lancet., 1889.

Steinbrugge. — Zeitschrift f. Ohrenheil., 1886.

Tavel. — Correspond. f. Schweizer Aerzte, 1887.

Teleky. — Wien. med. Blätter, 1886.

Thue. — Christiania, nov. 1888.

Vinay. — Endocardite infectieuse. Lyon méd., 1888.

Weichselbaum. — Fortschritt der Med., 1887. — Wiener med. Woch., 1886. — Med. Jahr. Wien. 1886. — Centr. f. Bact., 1887. — Centr. f. Bakt. u. Par.; 1889. — Wien. med. Woch., 1888. — Wien. klin. Woch., 1888. — Monatschrift f. Ohrenheil., 1888.

Wolff. — Deutsche med. Woch., 1887; 1888; 1889.

Youtzkevitch. — Vrach. Saint-Pétersbourg, 1888.

Zaufal. — Prager med. Woch., 1887, 1888, 1889.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction. 1

Chapitre Ier. — Historique et pathogénie des méningites microbiennes. 5

Chapitre II. — Méningites cocciennes. 18

A. Méningites pneumococciennes. 18

1. — Méningites accompagnant ou suivant la pneumonie. . . 22

2. — Méningites pneumococciennes sans pneumonie. 27

B. Méningites dues au microbe de Weichselbaum. 43

C. Méningites dues au microbe de la suppuration. 54

Chapitre III. — Méningites bacillaires. 68

Méningites par bacille éberthiforme. 69

Méningites tuberculeuses. 92

Chapitre IV. — Méningites mixtes. 94

Chapitre V. — Processus pathogéniques dans les méningites. . . 98

Chapitre VI. — Relations des formes cliniques et de l'anatomie pathologique des méningites avec leurs variétés microbiennes. 110

Méningite cérébrospinale. 117

Chapitre VII. — Étiologie et voies d'infection. 120

Conclusions. 154

Index. 156

LYON. — IMP. PITRAT AINÉ, RUE GENTIL, 4.

U. HOLZER,
BINDER,
BOSTON, MASS.